PEDIATRIE PREVENTIVĂ

Sub redacția
N. N. TRIFAN

EDITURA MEDICALĂ

PEDIATRIE PREVENTIVĂ

SUB REDACȚIA N. N. TRIFAN

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI ● 1982

Scanned with OKEN Scanner

AUTORI :

Alexa Lucia
Conf. dr., şef disciplină Igienă, I.M.F. Iaşi.

Apăteanu Vlad
Director al Centrului de Hematologie Bucureşti, medic primar gradul I.

Andronescu Şerban
Cercetător principal gr. III, Centrul de Hematologie Bucureşti.

Covic Mircea
Conf. dr., şef disciplină Biologie şi Genetică Medicală, I.M.F. Iaşi.

Danielescu Maria
Cercetător principal gr. III, Centrul de Hematologie Bucureşti.

Duda René
Şef de lucrări, disciplina Organizare Sanitară, I.M.F. Iaşi.

Ivan Aurel
Şef de lucrări, disciplină Epidemiologie I.M.F. Iaşi.

Marcu Ilie
Cercetător principal gr. III, Centrul de Hematologie Bucureşti.

Melinte Constantin
Şef de lucrări, disciplină Epidemiologie, I.M.F. Iaşi,

Predescu Constantin
Medic primar gr. II, şef de laborator, Centrul de Hematologie Bucureşti.

Şirianu Silvia
Cercetător ştiinţific, Centrul de Hematologie, Bucureşti,

Trifan Elena
Medic specialist pediatru, Spitalul clinic de Obstetrică şi Ginecologie Iaşi.

Trifan Nicolae
Conf. dr., şef clinică I Pediatrie I.M.F. Iaşi.

Zvorişteanu Virginia
Asistent univ. dr., disciplina Epidemiologie I.M.F. Iaşi.

Coperta de : *Jean Udrescu*

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

1. **Introducere** (N. N. Trifan) — 11
2. **Istoric. Aspecte actuale şi perspective de dezvoltare a pediatriei** (N. N. Trifan) — 15
   - 2.1. **Istoric** — 15
   - 2.2. **Asistenţa medicală şi socială a copiilor în România** — 17
     - 2.2.1. **Pediatria în centrul universitar Iaşi** — 20
   - 2.3. **Aspecte actuale şi de perspectivă ale pediatriei** — 22
3. **Aspecte ale stării de sănătate a populaţiei infantile. Date demografice şi de statistică sanitară** (N. N. Trifan, R. Duda) — 27
   - 3.1. **Natalitatea** — 28
   - 3.2. **Fertilitatea** — 29
   - 3.3. **Nupţialitatea** — 29
   - 3.4. **Divorţialitatea** — 30
   - 3.5. **Întreruperile de sarcină** — 30
   - 3.6. **Durata medie a vieţii (speranţa de viaţă la naştere)** — 30
   - 3.7. **Morbiditatea** — 32
   - 3.8. **Mortalitatea infantilă** — 35
     - 3.8.1. **Mortalitatea perinatală** — 37
     - 3.8.2. **Mortinatalitatea** — 38
     - 3.8.3. **Mortalitatea copiilor de 1—14 ani** — 38
4. **Probleme de epidemiologie şi igiena mediului** (A. Ivan, C. Melinte) — 40
   - 4.1. **Mediul înconjurător şi sănătatea copilului** — 41
   - 4.2. **Aerul** — 42
   - 4.3. **Apa** — 45
   - 4.4. **Solul** — 49
   - 4.5. **Zgomotul** — 51
5. **Perioadele copilăriei** (N. N. Trifan) — 53
   - 5.1. **Embrion — Făt** (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 55
     - 5.1.1. **Factorii de mediu** — 56
     - 5.1.2. **Date morfofuncţionale ale dezvoltării embriofetale** — 59
     - 5.1.3. **Durata sarcinii** — 60
     - 5.1.4. **Creşterea intrauterină** — 60
     - 5.1.5. **Aspecte imunologice fetale** — 63
     - 5.1.6. **Profilaxie** — 64
   - 5.2. **Nou-născutul** (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 65
     - 5.2.1. **Durata perioadei de nou-născut** — 65
     - 5.2.2. **Particularităţi anatomice şi fiziologice** — 65
     - 5.2.3. **Fenomene specifice de adaptare la viaţa extrauterină** — 95
     - 5.2.4. **Îngrijirea nou-născutului** — 103
   - 5.3. **Caracterele morfofuncţionale ale sugarului şi copilului de alte vîrste** (N. N. Trifan) — 113
     - 5.3.1. **Pielea** — 113
     - 5.3.2. **Sistemul limfatic** — 114
     - 5.3.3. **Sistemul muscular** — 114
     - 5.3.4. **Sistemul osos** — 115
     - 5.3.5. **Aparatul respirator** — 115
     - 5.3.6. **Aparatul cardiovascular** — 116
     - 5.3.7. **Sîngele** — 117
     - 5.3.8. **Aparatul digestiv** — 118
     - 5.3.9. **Aparatul urinar** — 121
     - 5.3.10. **Aparatul genital** — 122
     - 5.3.11. **Apărarea împotriva infecţiilor** 123
     - 5.3.12. **Sistemul nervos** — 123
   - 5.4. **Pubertatea** (N. N. Trifan) — 127

Scanned with OKEN Scanner

5.4.1. Fiziologia pubertății — 128
5.4.2. Schimbările morfologice — 129
6. Dezvoltarea fizică a copilului — 132
6.1. Factorii care influențează dezvoltarea fizică a copilului — 132
6.1.1. Factorii endogeni — 133
6.1.2. Factorii exogeni — 137
6.1.3. Factorii psihologici — 138
6.1.4. Factorii social-economici — 139
6.2. Mecanismul dezvoltării — 139
6.3. Legile generale ale creșterii — 140
6.4. Diferențierea și diminuarea creșterii — 140
6.5. Metode de apreciere a dezvoltării fizice a copiilor — 141
6.5.1. Măsurători ale dimensiunilor corporale — 141
6.5.2. Măsurători ale compoziției corporale — 143
6.5.3. Măsurători ale maturației — 144
6.5.4. Metode de culegere a datelor antropometrice și interpretarea lor — 145
7. Dezvoltarea psihosocială (N. N. Trifan) — 146
7.1. Definiția dezvoltării psihosomatice — 146
7.2. Tehnica examinării — 146
7.2.1. Teste — 146
7.2.2. Observarea copilului — 147
7.2.3. Chestionarea — 147
7.3. Probleme de comportament — 147
7.3.1. Aspecte psihologice ale alimentației — 147
7.3.2. Jocul — 149
7.3.3. Somnul — 150
7.3.4. Simțul de curățenie și educația sfincteriană a copilului — 154
7.3.5. Activitatea sexuală a copilului — 155
7.3.6. Comportamentul agresiv al copiilor — 156
7.3.7. Gelozia — 157
7.4. Reacții psihoafective secundare hospitalismului — 158
7.5. Viața de grup a copiilor — 159
7.6. Aprecierea dezvoltării psihosociale — 160
8. Fenomenul de „accelerare" a dezvoltării biopsihosociale — 166
8.1. Cauzele fenomenului de „accelerare" a dezvoltării biopsihosociale — 166
8.1.1. Factorii genetici și neuroendocrini — 166
8.1.2. Factorii nutriționali — 167
8.1.3. Factorii sociali — 167
8.1.4. Educația fizică și sportul — 168
8.2. Aspecte ale accelerării creșterii biopsihosociale la copii și tineri — 168
8.2.1. Creșterea ponderostaturală — 168
8.2.2. Accelerarea pubertății — 170
8.2.3. Accelerarea dezvoltării psihosociale — 170
8.3. Unele efecte negative ale accelerării biopsihosociale — 171
9. Nutriția copilului și adolescentului (N. N. Trifan) — 175
9.1. Definiție — 175
9.2. Clasificarea factorilor de nutriție — 176
9.3. Necesități nutriționale — 177
9.4. Factorii nutritivi — 179
9.4.1. Proteinele — 179
9.4.2. Glucidele — 184
9.4.3. Lipidele — 186
9.4.4. Mineralele — 188
9.4.5. Vitaminele — 199
9.4.6. Apa — 218
9.4.7. Fibrele alimentare — 223
10. Alimentația naturală (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 228
10.1. Definiție — 228
10.2. Caracterele laptelui de femeie — 228
10.2.1. Colostrul — 228
10.2.2. Laptele matur de femeie — 230
10.3. Morfofiziologia lactației — 235

Scanned with OKEN Scanner

10.3.1. Aspecte morfologice — 235
10.3.2. Fiziologia glandei mamare — 235
10.3.3. Evoluţia secreţiei lactate — 238
10.4. Frecvenţa şi durata alăptării la sîn — 239
10.5. Regimul de viaţă şi alimentarea femeii care alăptează — 239
10.6. Lactariile — 240
10.7. Raţiile şi tehnica alimentaţiei naturale — 240
10.7.1. Criterii pentru stabilirea raţiei alimentare a sugarilor — 241
10.7.2. Tehnica alăptării — 242
10.8. Incidentele alimentaţiei naturale — 243
10.8.1. Regurgitaţiile şi vărsăturile — 243
10.8.2. Subalimentaţia şi supraalimentaţia — 243
10.8.3. Diareea postprandială — 244
10.8.4. Colicile abdominale — 244
10.8.5. Intoleranţa pentru laptele matern — 244
10.9. Obstacole în alimentaţia naturală — 244
10.9.1. Din partea copilului — 244
10.9.2. Din partea mamei — 244
10.10. Alăptarea şi malnutriţia — 245
10.11. Înţărcarea — 245
11. Alimentaţia mixtă (N. N. Trifan) — 246
12. Alimentaţia artificială (N. N. Trifan) — 247
12.1. Compoziţia laptelui de vacă — 247
12.2. Microbii — 248
12.3. Conservarea laptelui de vacă — 249
12.4. Principiile alimentaţiei artificiale a sugarului — 249
12.5. Practica alimentaţiei artificiale — 250
12.5.1. Alimentaţia cu lapte de vacă — 250
12.5.2. Alimentaţia cu lapte de vacă acidulat — 250
12.5.3. Alimentaţia artificială cu lapte praf — 251
12.5.4. Alimentaţia cu lapte de vacă adaptat — 251
12.6. Tehnica alimentaţiei artificiale — 252
12.7. Intoleranţa la laptele de vacă — 253
13. Alimentaţia diversificată (N. N. Trifan) — 254
13.1. Reguli — 254
13.2. Ordinea introducerii — 255
13.3. Numărul şi compoziţia prînzurilor — 256
13.4. Exemple de meniuri pentru alimentaţia sugarilor cu vîrsta între 4 şi 12 luni — 256
13.5. Alimentaţia copilului de la 1 la 6 ani — 257
13.6. Dificultăţi în alimentaţia diversificată a sugarului — 260
13.7. Alimentaţia copilului şi adolescentului în colectivităţi — 260
14. Dietetică infantilă (N. N. Trifan) — 261
14.1. Laptele praf — 261
14.1.1. Lactosan — 262
14.1.2. Gluvilact 1 — 263
14.1.3. Gluvilact 2 — 264
14.2. Produse de lapte praf umanizate sau adaptate — 264
14.3. Laptele de vacă acidulat — 266
14.3.1. Preparate de lapte acidulat pulbere — 267
14.4. Baheurre — 267
14.4.1. Eledon — 268
14.5. Iaurtul — 268
14.6. Laptele albuminos — 269
14.6.1. Dispacid — 269
14.7. Laptele calcic — 270
14.8. Laptele concentrat şi zaharat — 270
14.9. Brînza de vaci — 271
14.10. Lichide pentru diluţia laptelui de vacă — 272
14.11. Făinoase cu lapte — 273
14.12. Budinci — 276
14.13. Zarzavaturi, legume, fructe — 277

Scanned with OKEN Scanner

14.14. Supe — 279
14.15. Pireuri de legume — 281
14.16. Fructe — 281
14.17. Alte alimente dulci — 283
14.18. Carnea şi peştele — 284
14.19. Oul — 286
14.20. Grăsimile — 286
14.21. Hidrolizatele de proteine — 287

15. Genetica medicală (M. Covic) — 288
15.1. Omul, ereditatea şi mediul — 289
15.2. Structura, organizarea şi funcţia materialului genetic — 291
15.2.1. Structura şi organizarea ADN — 291
15.2.2. Expresia informaţiei ereditare — 295
15.2.3. Transmiterea informaţiei ereditare — 297
15.2.4. Variabilitatea ereditară — 299
15.2.5. Consecinţele anomaliilor cromosomice — 301
15.3. Particularităţile, determinismul şi modul de transmitere ale caracterelor ereditare — 302
15.3.1. Determinismul caracterelor ereditare — 304
15.3.2. Caracterele monogenice (unifactoriale) — 304
15.3.3. Transmiterea caracterelor monogenice — 304
15.3.4. Caracterele poligenice — 307
15.4. Genetica populaţiilor — 308
15.5. Noţiuni de patologie genetică — 309
15.6. Consultul şi explorarea genetică — 313
15.7. Profilaxia şi tratamentul bolilor genetice — 316
15.7.1. Consultaţia premaritală (prenupţială) — 317
15.7.2. Supravegherea gravidelor — 317
15.7.3. Depistarea la naştere — 317
15.7.4. Depistarea postnatală — 318
15.7.5. Sfatul genetic — 318
15.7.6. Tratamentul bolilor genetice — 321

16. Epidemiologia malformaţiilor congenitale (A. Ivan) — 323
16.1. Introducere — 323
16.2. Etiologie — 324
16.2.1. Factorii fizici — 324
16.2.2. Factorii chimici — 325
16.2.3. Rolul teratogen al alimentaţiei deficitare — 325
16.2.4. Lipsa sau excesul unor hormoni — 325
16.2.5. Substanţele histotoxice — 326
16.2.6. Medicamente diverse — 326
16.2.7. Factorii psihici — 326
16.2.8. Faetorii infecţioşi şi parazitari — 327
16.3. Epidemiologie — 334
16.4. Profilaxie — 339

17. Copilul cu greutate mică la naştere (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 346
17.1. Definiţie — 346
17.2. Prematuritatea — 347
17.2.1. Frecvenţă, viabilitate — 350
17.2.2. Etiologie — 351
17.2.3. Semne anatomice şi funcţionale — 354
17.2.4. Evoluţia prematurului — 362
17.2.5. Prognostic. Evoluţia prematurilor în maternităţi — 367
17.2.6. Conduita practică pentru îngrijirea prematurilor — 368
17.2.7. Mortalitatea prematurilor — 374
17.3. Dismaturitatea — 375
17.3.1. Definiţie — 375
17.3.2. Frecvenţă — 376
17.3.3. Cauze — 376
17.3.4. Caractere morfofuncţionale — 378
17.3.5. Diagnostic pozitiv — 381

Scanned with OKEN Scanner

17.3.6. Diagnostic diferențial — 382
17.3.7. Evoluție și prognostic — 382
17.3.8. Profilaxie, tratament — 383
18. Postmaturitatea (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 385
19. Stările de nutriție (N. N. Trifan) — 388
19.1. Malnutriția — 390
19.1.1. Frecvență — 390
19.1.2. Cauze și mecanisme de producere a malnutriților — 390
19.1.3. Tulburări metabolice în malnutriții — 393
19.1.4. Dezvoltarea cerebrală în malnutriții — 395
19.1.5. Hematopoieza — 396
19.1.6. Tulburări psihice — 396
19.2. Examinarea copilului malnutrit — 396
19.2.1. Examenul clinic — 396
19.2.2. Examene de laborator — 397
19.3. Clasificarea și tabloul clinic al malnutriților — 397
19.3.1. Distrofia de gradul I — 398
19.3.2. Distrofia de gradul II — 399
19.3.3. Distrofia de gradul III — 399
19.3.4. Distrofii calitative — 400
19.4. Tratamentul tulburărilor cronice de nutriție — 402
19.4.1. Profilaxia și tratamentul infecțiilor — 402
19.4.2. Alimentația — 402
19.4.3. Tratamentul medicamentos al malnutriților — 406
19.4.4. Tratamentul malnutriților în servicii de recuperare pentru copii hipotrofici — 406
20. Hepatita cronică (N. N. Trifan) — 408
20.1. Definiție — 408
20.2. Frecvență — 408
20.3. Etiologie — 408
20.4. Diagnostic pozitiv — 410
20.5. Dispensarizarea bolnavilor cu H.C. postvirală — 410
20.5.1. Dispensarizarea convalescenților cu hepatită acută — 410
20.5.2. Dispensarizarea hepatitelor cronice — 411
20.5.3. Ierarhizarea posibilităților de urmărire a H.C. — 411
20.6. Aspecte medico-sociale ale tratamentului H.C. — 412
21. Diabetul juvenil (N. N. Trifan) — 413
21.1. Definiție — 413
21.2. Incidență — 413
21.3. Diagnostic — 414
21.4. Prevenirea riscului diabetic — 414
21.5. Probleme medico-sociale ale diabetului juvenil — 414
21.5.1. Integrarea familială — 415
21.5.2. Integrarea școlară — 415
21.5.3. Integrarea profesională — 415
21.5.4. Problema căsătoriei — 416
21.6. Concluzii — 416
22. Noțiuni de hematologie profilactică în pediatrie (V. Apăteanu, S. Andronescu, Maria Danielescu, Silvia Sirianu, C. Predescu, I. Marcu) — 417
22.1. Profilaxia bolii hemolitice a nou-născutului — 417
22.1.1. Profilaxia preconcepțională — 419
22.1.2. Profilaxia prenatală — 419
22.1.3. Profilaxia intranatală — 420
22.1.4. Profilaxia postnatală — 421
22.2. Profilaxia izoimunizărilor transfuzionale — 424
22.2.1. Sistemul OAB — 425
22.2.2. Sistemul Rh — 427
22.2.3. Profilaxia izoimunizărilor în celelalte sisteme — 428
22.3. Profilaxia accidentelor transfuzionale — 428
22.3.1. Condiții de apariție a accidentelor transfuzionale — 428
22.3.2. Accidente transfuzionale imunologice — 429
22.3.3. Accidente transfuzionale neimunologice — 431
22.3.4. Profilaxie — 432

Scanned with OKEN Scanner

22.4. Profilaxia răspîndirii hemoglobinopatiilor congenitale — 436
22.5. Profilaxia hemofiliei — 439
22.6. Profilaxia eritroenzimopatiilor — 442
23. Epidemiologia infecţiilor intraspitaliceşti (A. Ivan, V. Zvărişteanu) — 447
23.1. Introducere — 447
23.2. Factorii care condiţionează şi favorizează apariţia infecţiilor de spital — 449
23.3. Etiologie — 452
23.4. Elemente esenţiale ale prevenirii şi combaterii infecţiilor intraspitaliceşti — 455
24. Imunoprofilaxie (A. Ivan) — 459
24.1. Introducere — 459
24.2. Mecanismele apărării antiinfecţioase — 460
24.2.1. Mijloacele şi mecanismele generale de apărare — 460
24.2.2. Reacţia imunitară faţă de agresiunea microbiană — 460
24.3. Vaccinoprofilaxia — 462
24.3.1. Generalităţi asupra vaccinurilor — 462
24.3.2. Contraindicaţii generale ale vaccinurilor — 464
24.3.3. Reacţii vaccinale — 465
24.4. Clasificarea vaccinurilor — 466
24.4.1. În raport de indicaţiile lor — 466
24.4.2. În raport de eficienţa şi gradul lor de utilizare — 467
24.5. Calendarul vaccinărilor — 467
24.6. Vaccinări obligatorii în R.S.R. — 469
24.6.1. Vaccinarea antituberculoasă (B.C.G.) — 469
24.6.2. Vaccinarea antipoliomielitică — 470
24.6.3. Vaccinarea antivariolică — 471
24.6.4. Vaccinarea antidifterică — 472
24.6.5. Vaccinarea antitetanică — 473
24.6.6. Vaccinarea antitifoidică — 475
24.6.7. Vaccinări de necesitate epidemiologică — 475
24.7. Seroprofilaxia — 479
24.7.1. Principalele seruri heterogene utilizate în scop profilactic — 480
24.7.2. Accidentele seroterapiei — 482
24.7.3. Serurile omologe — 483
24.8. Imunoglobulinoprofilaxia — 483
25. Educaţie sanitară (N. N. Trifan) — 487
25.1. Introducere — 487
25.2. Obiective — 489
25.3. Metode, acţiune — 490
25.4. Tehnica educaţiei sanitare — 491
25.5. Regulile educaţiei sanitare — 492
25.6. Rezultate şi perspective — 492
26. Abandon — înfiere (N. N. Trifan) — 495
26.1. Condiţiile legale de înfiere — 496
26.2. Condiţiile afective de înfiere — 497
27. Probleme de igienă şcolară (Lucia Alexa) — 499
27.1. Istoric — 499
27.2. Obiectivele igienei şcolare — 499
27.3. Principii de organizare — 501
27.4. Igiena mediului şcolar — 503
27.5. Igiena procesului de învăţămînt — 505
27.6. Igiena activităţilor sportive — 508
27.7. Educaţie sanitară — 509
27.8. Noţiuni de igienă individuală — 510
27.9. Combaterea tabagismului — 512
27.10. Combaterea alcoolismului — 514
27.11. Igiena mintală — 516
27.12. Igiena sexuală — 519
28. Intoxicaţiile acute la copii (N. N. Trifan, C. Melinte) — 522
28.1. Definiţie — 522
28.2. Incidenţă — 522

Scanned with OKEN Scanner

28.2.1. **Accidentele şi intoxicaţiile în ţara noastră** — 523
28.3. **Clasificarea intoxicaţiilor la copii** — 523
28.4. **Căi de pătrundere a toxicului în organism** — 524
28.5. **Condiţii favorizante ale intoxicaţiilor** — 524
28.6. **Prevenirea intoxicaţiilor la copii** — 525
29. **Anexe** — 527 N. N. Trifan
Anexa 1 — Tabel cu valorile biochimice şi hematologice normale în sîngele periferic — 529
Anexa 2 — Reguli de respectat la prelevările bacteriologice — 540
Anexa 3 — Tabel cu reguli de respectat pentru recoltarea analizelor biochimice — 542 N. N. Trifan
Anexa 4 — Barem pentru echipamentul de corp, de pat şi pentru alte obiecte utilizate în leagănele de copii — 545
Anexa 5 — Tabel cu dezinfectante folosite în mod obişnuit: metode, substanţe, concentraţii metode de utilizare — 548

Rezumat — 553

Abstract — 555

Contents — 557

Index alfabetic — 567

Scanned with OKEN Scanner

1.
INTRODUCERE

Pediatria (pais, paidos = copil ; iatros = medic), alături de chirurgie, medicină internă, obstetrică etc., constituie una din specialitățile de bază ale medicinei actuale.

Dimensiunile și utilitatea cunoașterii acestei specialități rezultă în primul rînd din procentul ridicat de locuitori care solicită și beneficiază de asistență medicală pediatrică (25% din totalul populației sau peste 5 milioane de copii și tineri în cazul țării noastre).

Un fapt care merită de asemenea subliniat, de la început, este concordanța deplină dintre modificările structurale ale societății contemporane și schimbarea opticii de interpretare și rezolvare a problemelor de pediatrie preventivă, curativă și socială.

Explozia demografică, urbanizarea, avalanșa informațională, suprasolicitarea forțelor fizice și intelectuale, consumul exagerat de bunuri materiale, poluarea, sedentarismul, depărtarea de natură și a copiilor de părinți etc., constituie în prezent multipli factori care modifică nu numai modul de viață al oamenilor, dar în aceeași măsură și reactivitatea organismului la condițiile mediului ambiant, la agenții cauzatori de boală.

Consecința directă a acestor manifestări este schimbarea evoluției bolilor, cu repercusiuni asupra concepțiilor medicale curativo-profilactice.

În întîmpinarea condițiilor de „șoc al viitorului" asupra organismului uman, cînd sănătatea nu mai poate fi concepută simplist doar ca absența bolii, ci ca o stare de bine fizic, psihic și social, se impune un nou fel de a gîndi și de a acționa, pentru a o păstra.

Scăderea gravității bolilor acute și a flagelurilor tradiționale este legată organic de îmbunătățirea permanentă a cunoașterii agenților patogeni și a combaterii lor și într-o măsură la fel de importantă a noțiunilor de pediatrie preventivă și socială.

Cu toate greutățile întîmpinate în realizarea acestor deziderate, s-au obținut succese remarcabile în problemele de asistență medico-socială a copiilor și tinerilor, un merit deosebit revenind în acest sens organizațiilor internaționale (O.M.S., U.N.I.C.E.F., C.I.E.,

Scanned with OKEN Scanner

A.N.U.A.A. etc.), conjugate cu eforturile fiecărei țări în parte Dintre aceste organizații, o mențiune specială merită C.I.E. (Centre International de l'Enfance) cu sediul în Paris, care în cei peste 25 de ani de activitate de la înființarea lui, a contribuit la formarea cadrelor medicale din întreaga lume, în probleme de pediatrie preventivă și socială, prin cursuri și seminarii ținute la un înalt nivel teoretic și practic, cursuri absolvite și de un număr important de medici din țara noastră.

Realizări importante în domeniul pediatriei au fost înregistrate și în Republica Socialistă România, mai ales în ultimele patru decenii, după cîștigarea independenței reale politice și economice a țării. În România, din inițiativa și sub conducerea de partid și de stat, au fost elaborate și aplicate în practică, consecvent, un complex de măsuri economice, sociale, culturale și sanitare, care au asigurat și asigură în continuare condiții dintre cele mai bune de viață și asistență medicală copiilor și tineretului.

Scăderea continuă a indicilor de morbiditate și mortalitate infantilă, îmbunătățirea indicilor de creștere a copiilor, posibilități mai bune alimentare și locative, mai multe creșe, cămine de copii, leagăne, spitale, sanatorii, tabere de copii etc., reprezintă doar cîteva din rezultatele obținute într-un interval scurt de timp, în problema ocrotirii copiilor și tinerilor, problemă de stat în țara noastră.

Cîteva cifre sînt elocvente în acest sens :

— De la 1 531 paturi pentru asistența copilului, în unități vechi și nefuncționale cîte erau în 1948, s-a ajuns în prezent la un total de peste 38 000 paturi, cu perspectiva de a crește la 62 000 paturi pînă la sfîrșitul anului 1980, în unități spitalicești moderne, repartizate pe întregul teritoriu al țării.

— În orașul Iași, important centru medical universitar, de la 30 de paturi de spital pentru copii în anul 1945, din clinica infantilă, s-a ajuns în prezent la 1 300 de paturi de copii în spitalul clinic de pediatrie (700 în clinicile de pediatrie și chirurgie infantilă și 600 în sanatoriile de postcură anexate spitalului).

— De la 1 600 locuri în creșe în anul 1948, s-a ajuns la aproape 100 000 în prezent, cu perspectiva dublării acestui număr în următorii 5 ani.

— De la 371 de medici pediatri cîți existau în anul 1948, s-a ajuns la 900 de specialiști pediatri, la care se mai adaugă activitatea a 7 000 medici de medicină generală pentru copii și adulți.

— Peste 30 000 de cadre medii sanitare sînt profilate pentru ocrotirea și asistența copiilor și a tinerilor.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția favorabilă a principalilor indicatori de sănătate constituie o mărturie indubitabilă a îmbunătățirii materiale, a creșterii numerice și a tehnicității cadrelor de specialitate. Astfel, mortalitatea infantilă a scăzut de la 135,5 decese la mia de nou-născuți, cît era în 1948, la sub 31,1 decese la mia de nou-născuți în 1977. Aproape toate cele 400 000 de nașteri cîte se înregistrează anual au loc în maternități și case de nașteri, unde beneficiază de o asistență medicală calificată.

Concomitent cu măsurile de prevenire și combatere a morbidității infantile, s-au luat măsuri pentru protecția sănătății preșcolarilor și școlarilor. Prin studii amănunțite a proceselor de adaptare la activitatea instructiv-educativă se realizează o mai bună selecționare și orientare profesională, în funcție de aptitudinile și starea de sănătate a copiilor și a tinerilor.

În sfîrșit, nu putem încheia fără a sublinia rolul important al Institutului de ocrotire a mamei, copilului și tineretului, for tehnic de specialitate al Ministerului Sănătății, care depune o intensă și fructuoasă activitate de promovare a stării de sănătate a populației tinere din țara noastră, prin cercetările întreprinse, prin organizarea unor reuniuni și simpozioane științifice de specialitate, prin redactarea unor materiale cu conținut valoros profilactico-curativ.

În același sens, pentru cele 7 județe din Moldova, acționează și colectivele de specialiști din clinicile de pediatrie și puericultură ale Institutului medico-farmaceutic din Iași.

CONF. DR. N. TRIFAN
Șeful Clinicii I pediatrie, I.M.F., Iași
Medic primar gr. I pediatrie, șef de secție

Scanned with OKEN Scanner

2.
ISTORIC. ASPECTE ACTUALE ŞI PERSPECTIVE DE DEZVOLTARE A PEDIATRIEI

N. N. TRIFAN

2.1. ISTORIC

Problemele de alimentaţie, creştere şi îngrijire ale copiilor sănătoşi şi bolnavi au preocupat oamenii din cele mai vechi timpuri.

Pe baza unei largi retrospective putem afirma că evoluţia popoarelor de-a lungul istoriei lor, a depins într-o oarecare măsură şi de modul cum au privit şi rezolvat problema copiilor şi a tineretului.

Mai mult chiar, se poate spune pe drept, că pediatria a contribuit din plin la progresele medicinei, în general, şi în mod particular la fundamentarea medicinei preventive şi sociale.

Cîteva date asupra drumului lung străbătut din antichitate şi pînă la aspectele moderne ale pediatriei sînt interesante de cunoscut, pentru a înţelege mai bine locul pe care-l ocupă aceste preocupări în activitatea medicilor de toate specialităţile şi perspectivele care se deschid pediatriei în viitor.

Preocupări legate de dezvoltarea, alimentarea şi îngrijirea copiilor au existat din cele mai vechi timpuri la chinezi, indieni, greci şi romani.

Astfel, în lucrările medicului chinez Ciang Ce Ciung Cing, strînse în 40 de volume, există un studiu amănunţit asupra bolilor primei copilării.

Din documentele medicului egiptean Papyrus Ebeza se cunosc descrieri asupra unor boli şi ale îngrijirii copiilor de primă vîrstă.

Grecii şi romanii, în epoca lor eroică, preţuiau mai puţin sănătatea copiilor, astfel încît nu aveau nici o reţinere atunci cînd procedau la suprimarea vieţii copiilor slabi şi a unui număr de fete (părăsirea lor pe muntele Taiget). Abia mai tîrziu a intervenit împăratul Traian care interzice suprimarea vieţii copiilor şi oprirea tatălui de a dispune după bunul plac de viaţa copiilor săi.

De la Hipocrat (460—375 î.e.n.) au rămas date referitoare la dezvoltarea şi evoluţia unor boli ale copilului: infecţiile cordonului ombilical, erupţia dentară, diareea, enurezia etc.

Autorul roman Soranus a rămas cunoscut pentru datele asupra alimentaţiei şi îngrijirii nou-născutului şi ale sugarului (alăptarea la doică, îngrijirea plăgii ombilicale, îmbrăcămintea sugarului etc.).

În Grecia şi Roma antică se acorda o deosebită atenţie laturii profilactice a medicinii primei vîrste, cu situarea pe prim plan a problemelor de alimentaţie şi îngrijire.

Din Evul Mediu reţinem numele lui Rhases care insista asupra importanţei alimentaţiei sugarului şi a lui Avicenna care face o expunere sistematică a igienei copilului. Paulus Bagellardus, în secolul al IV-lea, în lucrarea sa „*Liber*

Scanned with OKEN Scanner

aegritudinibus et remedii infantium" descria igiena nou-născutului și a sugarului. În 1474 medicul Bartolomeus Mettlinger din Augsburg, în lucrarea „*Regiment der jungen Kinder*" încerca să popularizeze medicina primei vîrste, regulile alimentației și igienei sugarului, noțiunile de educație a copilului mare etc.

Progrese mari cunoaște pediatria în secolele următoare.

Astfel, în secolul al XVII-lea apare celebra lucrare a lui Glissen asupra rahitismului.

Introducerea vaccinării antivariolice de către Jenner face ca în anul 1978 să dispară această boală de pe lista cauzelor de deces.

În 1769 Armstrong înființează primul dispensar pentru copii în Londra.

O serie întreagă de autori, cum ar fi Friederich Hoffman în Germania, Tissot în Elveția, Sinclair în Anglia etc., scot în evidență valoarea mijloacelor preventive de păstrare a sănătății în practica medicală, a unor obiceiuri dăunătoare în alimentație, pericolul vieții sedentare etc.

În secolul al XIX-lea se remarcă succesele școlii franceze de puericultură și pediatrie și în secolul al XX-lea ale școlii germane. Este epoca în care apar numele unor pediatri care pe drept pot fi considerați fondatorii pediatriei moderne preventive și curative : A. Marfan, Noubecourt, Comby, O. Heubner, Escherich, von Pirquet, A. Czerny, Pfaundler, H. Finkelstein, A. Keller, J. Parrot, Budin, Maslov, A. F. Tur, G. Fanconi, R. Debré etc. Contemporani cu acești autori sînt Filatov în Rusia, Feer în Elveția, Concetti în Italia etc.

În anul 1802 își deschide porțile primul spital de copii la Paris, l'Hôpital des Enfants Malades.

P. Bretonneau introduce în 1821, pentru prima dată, practica traheotomiei în difterie, iar Möller și Th. Barlow descriu o formă de rahitism asociată cu scorbut.

Pediatri iluștri, prin cercetările lor au deschis drumul unor mari descoperiri ale medicinii generale :

— Von Pirquet, la Clinica de Pediatrie din Viena, cu ajutorul intradermoreacției la tuberculină deschide capitolul modern al imunologiei și stabilește legile generale ale alergiei ;

— I. Fr. Anders în laboratoarele școlii de pediatrie din Boston și Albert Bruce Sabin de la Clinica de pediatrie din Cincinatti pun bazele vaccinării antipoliomielitice ;

— Descoperirea a gama - și hipogamaglobulinemiei în infecțiile recidivante ale copiilor sînt legate de numele lui Janeway și Gitlin ;

— Pediatrii domină cu autoritate cercetările asupra alimentației și dieteticii prin : A. Czerny, Moll, Moro, Rominger, H. Finkelstein, Pfaundler, A. Keller, J. Parrot, Marfan etc. ;

— Czerny, Finkelstein, Gamble, Heubner, Schiff, Schick și Karelitz etc. aduc contribuții valoroase la descrierea și tratamentul toxicozei (holerei infantile) ;

— Pediatrilor le revine meritul de a fi contribuit la cercetările transmiterii genetice a unor boli bine cunoscute în prezent (boala Down, Turner, Klinefelter etc.).

Această succintă prezentare a rolului pediatriei în dezvoltarea medicinei generale scoate încă o dată în evidență actualitatea observației lui Juvenal, care

Scanned with OKEN Scanner

cu mult timp în urmă afirma : „*Maxima debetur puero reverentia*", subliniind în acest mod că perioadele de înflorire şi de cel mai înalt nivel cultural coincid cu interesul acordat asistenţei medico-sociale a copilului.

2.2. ASISTENŢA MEDICALĂ ŞI SOCIALĂ A COPIILOR ÎN ROMÂNIA

Asistenţa medicală şi socială a copiilor din România, deşi nu are un trecut prea îndepărtat, este totuşi ilustrativă prin succesele obţinute într-o perioadă de timp relativ scurtă, în raport cu alte ţări cu tradiţie în această direcţie.

În ordine cronologică, cîteva momente mai importante pot fi astfel rezumate :

— 1747 : în Moldova, domnitorul Grigore Ghica emite un hrisov prin care orînduia, ca din prisosul veniturilor şcolare, să se „chivernisească copiii orfani şi săraci, cu hrană şi îmbrăcăminte".

— Între 1762—1766 doctorul Matyus Istvan publică la Cluj lucrarea în limba română „Dietetica" în două volume şi ulterior în 6 volume. Volumul al doilea cuprinde noţiuni de puericultură destul de avansate pentru acel timp (creşterea, alimentarea, îngrijirea şi călirea organismului sugarului).

—În 1775 domnitorul Alexandru Ipsilanti înfiinţează în Ţara Românească o „cutie a milosteniei", care avea ca scop printre altele şi îngrijirea copiilor orfani şi abandonaţi. El hotărăşte în acelaşi timp ca bisericile Domniţa Bălaşa şi cea a Tuturor Sfinţilor din Bucureşti să adăpostească copiii părăsiţi şi orfani (prima pentru 100 de băieţi şi a doua pentru 100 de fete). În cadrul acestor forme de asistenţă socială, cu caracter filantropic, au activat medici ca Polifronie Tracu, Filiti Silvestru, Pluscu Eustate.

— În anul 1804 domnitorul Alexandru Moruzi ia iniţiativa înfiinţării unei Orfantrofii, pentru care donează suma de 4 000 lei.

— Anul 1829 marchează îmbunătăţirea bazelor organizatorice ale Orfanotrofiei în Ţara Românească. Dintr-un document al acelor vremuri (raportul marelui logofăt Barbu Ştirbei către Adunarea Obştească) rezultă că mortalitatea copiilor în instituţiile Orfanotrofiei, deşi ajungea la 43%, era totuşi mai mică decît cea înregistrată în instituţii similare din ţările civilizate, unde era de 50%.

— În 1832, printr-o hotărîre a Regulamentului Organic, ia fiinţă o casă de copii „lepădaţi". Această instituţie capătă însă contururi mai bine precizate abia în 1852, cînd domnitorul Gr. Al. Ghica pune la dispoziţie casele părinteşti din uliţa Goliei (astăzi strada Cuza Vodă) şi un fond de 15 000 galbeni. Aici va funcţiona Institutul Gregorian. În prezent această clădire adăposteşte unul din pavilioanele Spitalului clinic de obstetrică şi ginecologie din Iaşi.

— 1857 : Caimacanul Alex. D. Ghica înfiinţează primul spital de copii din Bucureşti, care şi-a început activitatea cu 40 paturi în casa doctorului Barasch Iulius, în cartierul Dudeşti.

— În anul 1861 doctorul Davila şi soţia lui înfiinţează azilul „Elena Doamna", într-o modestă casă din dealul Cotrocenilor.

— 1863 : spitalul de copii din Bucureşti era condus de dr. Gh. Athanasovici, care concomitent cu activitatea medicală preda trei luni pe an cursul clinicii bolilor de copii, pentru elevii Şcolii de medicină. Între timp, în anul 1864, spitalul se mută într-o casă situată în locul unde se va construi ulterior

Scanned with OKEN Scanner

actuala clădire a liceului Sf. Sava din București, cu o clădire modernă și bine înzestrată pentru un spital de copii, din acea vreme.

— 1867 : dr. Gh. Obedenaru este numit profesor la Clinica infantilă de la Școala de medicină și medic primar la Spitalul de copii din București.

— 1876 : medicul englez John Barker (doctorul „Mor" sau „englezul") este numit medic al azilului Domnița Balașa. Acest medic publică în 1883 în limba română lucrarea „Arta de a îngriji copiii mici, Călăuză pentru mamele tinere spre creșterea copiilor".

— 1895 : Simion Stoica publică la Sibiu, în limba română, lucrarea „Igiena copilului de la naștere pînă la al șaptelea an al vieții".

— 1897 : din inițiativa Ecaterinei G. Cantacuzino ia ființă la București Leagănul Sf. Ecaterina, care va servi ulterior ca bază de învățămînt clinic ii de puericultură.

Dintre pediatrii care prin activitatea lor medicală, de cercetare, publicistică și didactică, au pus bazele pediatriei românești reținem numele profesorului Dimitrie Sergiu, numit profesor la Clinica bolilor de copii din București în 1879, prof. Alexandru Boicescu care în 1892 redactează primul curs de patologie infantilă, prof. N. Thomescu care conduce clinica de pediatrie din București între 1894—1918, urmat de prof. St. Graçoski. Din 1920 Clinica infantilă de la București este condusă de prof. Mihail Manicatide, autorul a două tratate de medicină infantilă pentru studenți. Prof. M. Manicatide, fondatorul școlii științifice românești de pediatrie, a funcționat pînă în 1938 ; în colaborare cu dr. M. Cajal este autorul unui tratat de „Terapeutică infantilă" apărut în 1932 și tipărit ulterior în 3 ediții.

Dezvoltarea pediatriei din capitala țării după anul 1945 este semnificativă și ilustrează ritmul general de dezvoltare a României după obținerea reală a independenței politice și economice. Clinicile de pediatrie și spitalele de copii din București, alături de clinicile de pediatrie și spitalele de copii din orașele mari ale țării, printr-o susținută activitate medicală, didactică și științifică contribuie la creșterea prestigiului pediatriei românești.

Prezentăm cîteva date despre dezvoltarea pediatriei din București după anul 1945 :

— Clinica I de pediatrie își continuă activitatea în Spitalul de copii Gr. Alexandrescu (1938—1943) sub conducerea prof. dr. Alfred Rusescu, trece apoi la spitalul C.F.R. 2 (1943—1965) și în continuare la spitalul Emilia Irza (1958 și în prezent). Dintre colaboratorii și continuatorii prof. dr. A. Rusescu amintim pe prof. dr. R. Prișcu, prof. dr. M. Maiorescu, prof. dr. Mircea Georgăneanu, prof. dr. Valeriu Popescu etc.

— Clinica a II-a de pediatrie își începe activitatea în 1949, în Spitalul de copii Gr. Alexandrescu, sub conducerea prof. dr. Cornel Constantinescu și ulterior condusă de conf. dr. V. Petrescu-Coman și în prezent de prof. dr. P. Meilă.

— Clinica de pediatrie Fundeni, pentru specializarea și perfecționarea medicilor, cu sediul inițial în spitalul de copii Emilia Irza și din 1959 în Spitalul clinic Fundeni, a fost condusă de prof. dr. I. Nicolău, chemat la conducerea acestei clinici în 1952 de la Facultatea de medicină din Iași și în continuare de prof. dr. Gh. Goldiș, titularul Clinicii de pediatrie de la Spitalul Fundeni, București.

Scanned with OKEN Scanner

— Clinica de puericultură, cu sediul în Leagănul de copii „Sf. Ecaterina" a fost condusă în ultimele cinci decenii de personalităţi ale pediatriei româneşti ca : prof. dr. Titu Gane, dr. I. Oreviceanu, prof. dr. Dumitru Timuş, prof. dr. Marcu Cajal, conf. dr. B. Răzvan, conf. dr. V. Petrescu-Coman, prof. Onoriu Coman, iar în prezent de conf. dr. Lucica Vătăşescu-Butucea.

— Clinica a III-a de boli infecţioase copii de la Spitalul Colentina, condusă iniţial de conf. dr. Aurel Stroe şi apoi de prof. dr. Marin Voiculescu, conf. dr. Silvia Bruckner, iar în prezent de conf. dr. Teindel Claudiu.

— Clinica de chirurgie infantilă şi ortopedie, cu 270 de paturi de la Spitalul de copii Gr. Alexandrescu, a fost condusă între 1942—1951 de prof. dr. Alexandru Cosăcescu, fost profesor la Clinica de ortopedie din Iaşi, în continuare de prof. dr. D. Vereanu, iar în prezent de conf. dr. Socolescu.

— Clinica de pediatrie de la Spitalul clinic „23 August", înfiinţată în anul 1972, este condusă de prof. dr. Miroea Georgăneanu.

— Clinica de pediatrie de la Spitalul clinic de copii „23 August", înfiinţată în anul 1978, este condusă de prof. dr. Valeriu Popescu.

În afara acestor clinici, asistenţa copilului este asigurată în Bucureşti de o serie de spitale de copii : Spitalul de copii Cotroceni, secţia de pediatrie a Spitalului D.I. Cantacuzino, secţia de pediatrie a Spitalului C.F.R. 2, Spitalul de pediatrie Călăraşi, secţia de pediatrie a Spitalului „Elias", Spitalul de copii Caraiman etc.

— 1879 : înfiinţarea Facultăţii de medicină din Iaşi şi în 1879 deschiderea Clinicii de puericultură şi pediatrie din Iaşi, despre care vom relata într-un subcapitol rezervat istoricului pediatriei din centrul medical şi universitar ieşean.

— 1899 : înfiinţarea Spitalului de pediatrie din Timişoara, condus de dr. Paul Corcan şi de dr. Iosif Nemoianu (1925—1948). În 1945 este înfiinţată Clinica de pediatrie din Timişoara sub conducerea prof. dr. Paul Corcan. Între 1946—1953 clinica a funcţionat sub conducerea prof. dr. Emil Hurmuzache, venit aici de la Facultatea de medicină din Iaşi şi care este urmat la conducerea clinicii mai întîi de prof. dr. Iuliana Ţirlea şi apoi de prof. dr. Louis Ţurcanu ; recent s-a înfiinţat a doua clinică de copii.

— 1901 : înfiinţarea Institutului de pediatrie din Cluj, sub conducerea prof, dr. Gusztav Generisich, care pînă în 1905 a predat numai cursuri teoretice de pediatrie din lipsa unui spital de copii. În 1917 ia fiinţă Clinica de pediatrie din Cluj. Azile de copii au existat în Cluj, Sibiu, Sighişoara, Braşov, Tg. Mureş, Arad, Oradea. Trecerea Facultăţii de medicină din Cluj sub conducerea statului român în 1918 coincide cu începutul propriu-zis al învăţămîntului de pediatrie clujean, cînd conducerea clinicii cu cele 32 de paturi este preluată de prof. dr. Titu Gane. Ulterior catedra de pediatrie din Cluj desfăşoară o activitate meritorie sub conducerea prof. Gh. Popovici, Axente Iancu, Iuliana Tîrlea, Eugenia Mihalca etc. În prezent clinicile de pediatrie din Cluj-Napoca sînt conduse de prof. dr. Aurel Chişu, Jianu Butnariu, Mărgineanu Octavia, Felicia Lazăr Garoiu.

— 1945 : este înfiinţată Facultatea de medicină din Tg. Mureş, unde învăţămîntul de pediatrie este condus de prof. dr. Gh. Puskás. Din 1956 Clinica de pediatrie, cu 200 paturi, funcţionează într-o clădire nouă, bine dotată, cu mijloace de laborator corespunzătoare. Dintre colaboratorii prof. dr. Gh. Puskáş amintim pe conf. dr. Indig Bianca şi Rusnac C.

Scanned with OKEN Scanner

— 1948 : reforma învăţămîntului superior din România, an de cotitură şi pentru îmbunătăţirea ocrotirii copilului din ţara noastră, posibile prin venirea la cîrma ţării a regimului de democraţie populară, prin actul de la 23 august 1944.

Anul 1948 înseamnă în primul rînd înfiinţarea unor facultăţi de pediatrie în Bucureşti, Iaşi, Cluj şi Tg. Mureş.

— 1948 : a fost înfiinţată Direcţia ocrotirii mamei şi a copilului din Ministerul Sănătăţii, organ de conducere, îndrumare şi control în probleme de specialitate.

Ca urmare a îmbunătăţirii bazei tehnico-materiale a asistenţei medico-sociale a copiilor şi a tinerilor din ţara noastră, mortalitatea infantilă scade de la 180—200‰ la 34‰ şi excedentul natural care ajunsese în unele regiuni la 5,8‰, urcă în 1975 la 19,6 ‰. Semnificativă este creşterea substanţială a duratei medii de viaţă, de la 42 de ani înainte de 1932, la 69 de ani în 1973.

— 1970 : înfiinţarea Institutului pentru ocrotirea mamei şi a copilului, condus de prof. dr. Răzvan Prişcu (1972—1978) şi apoi în continuare de prof. dr. Mircea Maiorescu, cu rol important în promovarea stării de sănătate a mamei şi a copilului, pe baza unor principii şi norme ştiinţifice, legate de realităţile specifice ţării noastre.

— 1972 : înfiinţarea Facultăţii de medicină din Craiova, la care disciplina de pediatrie este condusă de prof. dr. Şerban Creţu.

2.2.1.
PEDIATRIA ÎN CENTRUL UNIVERSITAR IAŞI

Facultatea de medicină din Iaşi îşi începe activitatea în anul 1879, cînd la 1 decembrie profesorul decan Leon Sculy ţine lecţia inaugurală de anatomie.

— 1897 : înfiinţarea catedrei de pediatrie, cu două baze de învăţămînt : Institutul Gregorian înfiinţat în 1852 pentru puericultură şi secţia infantilă a Epitropiei „Sf. Spiridon", cu 30 de paturi, pentru clinica infantilă.

Copiii cu boli contagioase erau trataţi într-un pavilion cu 20 de paturi pe lîngă Spitalul „Sfînta Treime" din Tătăraşi, cunoscut şi sub numele de „Cantacuzino-Paşcanu", încă din 1858 şi care în 1904 trece sub conducerea Clinicii infantile. Concomitent copiii cu boli contagioase erau trataţi şi în Spitalul Caritatea din Iaşi din strada 40 de Sfinţi (astăzi General Berthelot), într-un pavilion separat, construit în 1898, condus între 1890 şi 1917 de dr. Victor Imerwol.

Pînă la numirea ca prof. titular al catedrei de pediatrie din Iaşi a prof. Mihail Manicatide în anul 1900, cursurile au fost predate, pentru scurt timp, de prof. dr. Vasile Bejan de la Clinica de obstetrică care funcţiona în cadrul Institutului Gregorian şi de medicul primar Victor Imerwol.

Catedra de pediatrie condusă de prof. M. Manicatide (între 1900 şi 1920) a cunoscut o perioadă de înflorire specifică unei adevărate şcoli de pediatrie, concretizată atît prin lărgirea bazei materiale (clădirea clinicii infantile cu 30 de paturi în 1903, a primelor pavilioane pentru copii la spitalul „Izolarea" în 1910—1911 şi a unui pavilion special pentru „pruncii găsiţi" în 1913 — Orfanotrofia „Spiridoniei"), cît şi prin elevii ridicaţi, continuatori ai prof. M. Manicatide (dr. E. Hurmuzache, E. Lucinescu, A. Lăzărescu etc.).

Scanned with OKEN Scanner

— 1919 : organizarea celui dintîi dispensar pentru depistarea şi asistenţa copiilor cu tuberculoză din Iaşi şi din Moldova.

După o scurtă suplinire a catedrei de prof. dr. C. Bacaloglu, la conducerea Clinicii de pediatrie din Iaşi urmează prof. dr. Ştefan Graçoski, care o va conduce din 1921 pînă în 1939. Dintre realizările acestui pionier al pediatriei ieşene amintim : lărgirea bazei Orfanotrofiei la 60—80 paturi, într-o clădire special amenajată în cadrul „Spiridoniei", care în 1938 devine bază de învăţămînt a disciplinii de puericultură, sub conducerea conf. dr. E. Hurmuzache ; organizarea primului sanatoriu din România pentru copiii cu tuberculoză în 1922 (astăzi Sanatoriul dr. J. Clunet), a unui orfelinat cu 40—80 de paturi la Popricani în 1923 pentru orfanii casei Orfanotrofiei din Iaşi ; organizarea celui dintîi dispensar de puericultură din Iaşi, în centrul muncitoresc Ţicăul de Jos (1921). În scurt timp se pun bazele a încă cinci noi dispensare de puericultură.

— 1929 : înfiinţarea Şcolii de surori de caritate din Iaşi.

— 1929 : înfiinţarea primei Societăţi de pediatrie din Moldova şi în 1930 apariţia organului său de publicitate, *„Buletins de la Société de Pédiatrie de Iassy"*, editat pînă în 1948, cu regularitate de St. Graçoski, E. Hurmuzache, Maria Camner şi I. Bălteanu.

— Între 1939 şi 1953 Catedra de pediatrie este condusă de prof. dr. I. Nicolau. Capacitatea clinicii creşte la 180 de paturi prin anexarea în 1948 a spitalului de copii nr. 3, fostul spital israelit din Str. Elena Doamna.

— Între 1953 şi 1963 Catedra de pediatrie este condusă de prof. dr. doc. E. Hurmuzache, care a depus o susţinută activitate organizatorică, didactică şi ştiinţifică : mărirea capacităţii vechiului local al clinicii infantile de la 60 la 100 de paturi, reorganizarea clinicii de puericultură şi crearea unui *„lactarium"* (1957), înfiinţarea sanatoriilor de la Techirghiol, Eforie şi de la Mircești pentru copiii reumatici, participarea la numeroase consfătuiri de pediatrie şi congrese internaţionale, pregătirea de catedre pentru spitalele de copii din ţară şi mai ales de cadre pentru învăţămîntul universitar şi postuniversitar etc.

Activitatea didactică este asigurată în continuare de prof. dr. Asia Chipail pentru clinica I de pediatrie (1963—1976), de prof. dr. Burdea Marcel pentru clinica a II-a de pediatrie (1965 şi în prezent), conf. dr. Bărbuţă Rubin pentru clinica de puericultură (1964—1975) şi de conf. dr. Niculescu Nicolae pentru clinica de chirurgie infantilă, succesor al prof. dr. Th. Economu, din anul 1964 şi pînă în prezent.

— 15 august 1970 : inaugurarea noului spital clinic de pediatrie din Iaşi, cu 655 de paturi (550 pentru bolnavi şi 105 pentru însoţitori), astfel repartizate : 153 de paturi copii pentru Clinica I de pediatrie ; 152, pentru Clinica a II-a de pediatrie ; 145, pentru chirurgie infantilă ; 50 de paturi pentru secţia de prematuri şi 50 de paturi pentru terapie intensivă.

În prezent Spitalul clinic de pediatrie din Iaşi are 1 300 paturi, cu următoarea structură : Clinica I de pediatrie condusă de conf. dr. N. Trifan din 1977 ; Clinica a II-a de pediatrie, condusă de prof. dr. Burdea Marcel, şeful catedrei de pediatrie din Iaşi ; Clinica de chirurgie infantilă condusă de conf. dr. N. Niculescu ; serviciul de reanimare şi terapie intensivă repartizat celor trei clinici ; secţia de prematuri (dr. Claudia Grădinaru, medic primar pediatru), secţii care funcţionează în clădirea centrală a spitalului. În exterior spitalul are următoarele secţii : secţia de postcură pentru copiii neuropsihici cu 105 paturi de la Popeşti, secţia postcură hepatită cronică cu 55 de paturi de la Poieni, secţia de pneumologie infantilă cu 80 de paturi de la Bucium

Scanned with OKEN Scanner

(dr. Clunet), secţia de recuperare pentru distrofici cu 75 de paturi şi trei creşe cu un total de 330 de paturi.

O dezvoltare deosebită a cunoscut asistenţa preventivă şi socială a copiilor în centrul medical Iaşi. Clinica de puericultură condusă de conf. dr. Apostol Stela, cu baza de învăţămînt în Leagănul de copii Iaşi, cu cele 600 de paturi ale acestei instituţii şi cu 30 de creşe a cîte 100—120 de paturi fiecare, asigură condiţii optime pentru asistenţa copiilor şi constituie totodată şi o bază modernă de învăţămînt şi cercetare medicală.

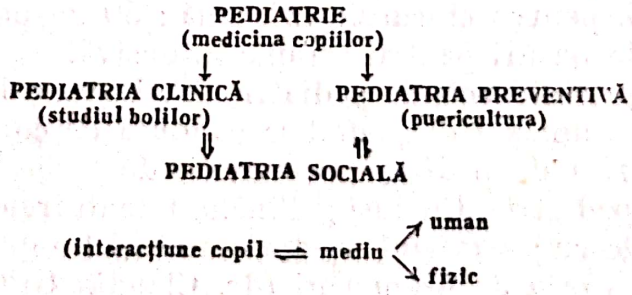
Dacă la aceste instituţii adăugăm cele 270 de paturi pentru nou-născuţi din clinicile de obstetrică din Iaşi, policlinica de copii, condusă de conf. dr. M. Haimovici, policlinica pentru şcolari şi studenţi, dispensarele comasate de pediatrie, sanatoriile pentru copii handicapaţi (neuropsihici, nevăzători, surdo-muţi etc.), serviciile de recuperare din policlinici, şcolile speciale pentru retardaţii mintali etc., avem o imagine aproape completă a uriaşelor eforturi depuse pentru îmbunătăţirea cotninuă a asistenţei medico-sociale a copiilor şi a tinerilor din centrul medical Iaşi în ultimile trei decenii.

2.3.
ASPECTE ACTUALE ŞI DE PERSPECTIVĂ ALE PEDIATRIEI

De la medicina individuală, simplă, clinică de „cabinet", cînd boala era o problemă strict personală, în cadrul procesului de socializare a medicinii, asistăm la o desfăşurare complexă de forţe în prezent, pentru precizarea unui diagnostic şi pentru intervenţii, cînd munca în echipă devine o regulă aproape pentru toate specialităţile. Alături de măsuri terapeutice se iau şi riguroase măsuri cu caracter profilactic de masă, pentru evitarea apariţiei şi extinderii unor boli.

Un fapt deosebit care merită reţinut în evoluţia conceptului de pediatrie este apariţia pediatriei sociale, ca o necesitate obiectivă a pediatriei moderne.

Odată cu preocupările de pediatrie socială, intrate în practica obişnuită a pediatrilor, de peste două decenii, s-au precizat şi raporturile dintre cele trei părţi constitutive ale pediatriei generale : *pediatria clinică* (studiul bolilor), *pediatria preventivă* (prevenirea bolilor şi păstrarea sănătăţii), sinonimă cu puericultura cînd este vorba despre primii ani de viaţă a copilului şi *pediatria socială* care studiază influenţele mediului şi ale societăţii asupra copilului şi invers, rolul acestuia asupra mediului sau a societăţii în care trăieşte (vezi schema după N. Masse).



Succesele importante realizate de medicină în general, în ultimele decenii şi de pediatrie în special, se datoresc în aceeaşi măsură perfecţionării mijloacelor de investigaţie şi tratament a bolilor, dieteticii şi intensificării aplicării mijloacelor de prevenire a bolilor şi a complicaţiilor acestora.

Scanned with OKEN Scanner

(dr. Clunet), secția de recuperare pentru distrofici cu 75 de paturi și trei creșe cu un total de 330 de paturi.

O dezvoltare deosebită a cunoscut asistența preventivă și socială a copiilor în centrul medical Iași. Clinica de puericultură condusă de conf. dr. Apostol Stela, cu baza de învățămînt în Leagănul de copii Iași, cu cele 600 de paturi ale acestei instituții și cu 30 de creșe a cîte 100—120 de paturi fiecare, asigură condiții optime pentru asistența copiilor și constituie totodată și o bază modernă de învățămînt și cercetare medicală.

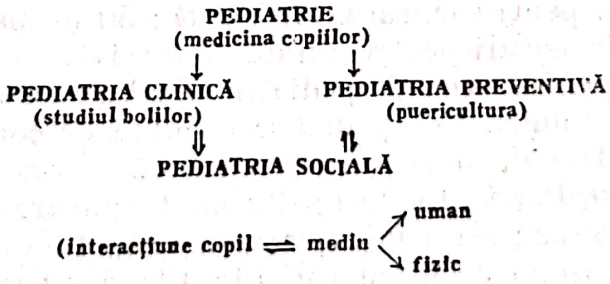
Dacă la aceste instituții adăugăm cele 270 de paturi pentru nou-născuți din clinicile de obstetrică din Iași, policlinica de copii, condusă de conf. dr. M. Haimovici, policlinica pentru școlari și studenți, dispensarele comasate de pediatrie, sanatoriile pentru copii handicapați (neuropsihici, nevăzători, surdomuți etc.), serviciile de recuperare din policlinici, școlile speciale pentru retardații mintali etc., avem o imagine aproape completă a uriașelor eforturi depuse pentru îmbunătățirea cotninuă a asistenței medico-sociale a copiilor și a tinerilor din centrul medical Iași în ultimile trei decenii.

2.3.
ASPECTE ACTUALE ȘI DE PERSPECTIVĂ ALE PEDIATRIEI

De la medicina individuală, simplă, clinică de „cabinet", cînd boala era o problemă strict personală, în cadrul procesului de socializare a medicinii, asistăm la o desfășurare complexă de forțe în prezent, pentru precizarea unui diagnostic și pentru intervenții, cînd munca în echipă devine o regulă aproape pentru toate specialitățile. Alături de măsuri terapeutice se iau și riguroase măsuri cu caracter profilactic de masă, pentru evitarea apariției și extinderii unor boli.

Un fapt deosebit care merită reținut în evoluția conceptului de pediatrie este apariția pediatriei sociale, ca o necesitate obiectivă a pediatriei moderne.

Odată cu preocupările de pediatrie socială, intrate în practica obișnuită a pediatrilor, de peste două decenii, s-au precizat și raporturile dintre cele trei părți constitutive ale pediatriei generale : *pediatria clinică* (studiul bolilor), *pediatria preventivă* (prevenirea bolilor și păstrarea sănătății), sinonimă cu puericultura cînd este vorba despre primii ani de viață a copilului și *pediatria socială* care studiază influențele mediului și ale societății asupra copilului și invers, rolul acestuia asupra mediului sau a societății în care trăiește (vezi schema după N. Masse).



Succesele importante realizate de medicină în general, în ultimele decenii și de pediatrie în special, se datoresc în aceeași măsură perfecționării mijloacelor de investigație și tratament a bolilor, dieteticii și intensificării aplicării mijloacelor de prevenire a bolilor și a complicațiilor acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Scumpire acontinuă a costului ingrijirii bolilor, sechelele lăsate de multe ori, ca să nu mai vorbim de racilele provocate de creşterea poluării alimentelor, aerului, apei, solului, determină importante mutaţii în gîndirea medicală actuală şi mai ales asupra modului de acţiune în faţa individului bolnav sau predispus la îmbolnăvire.

Deşi este binecunoscut adagiul „*mieux vaut prévenir que guerir*". Este încă destul de puternică tendinţa de a trăi „de azi pe mîine" şi rezultatele medicinii preventive sînt nesatisfăcătoare, explicate în parte de iluziile de nemurire a oamenilor, de entuziasmul scăzut al medicilor practicieni, şi într-o măsură deloc neglijabilă chiar şi al organizatorilor de sănătate pentru problemele de profilaxie a bolilor. „Orice s-ar spune (afirmă Ernest Ludwig Wynder, directorul Centrului de studii American Health Foundation), trebuie să recunoaştem că trăim încă din plin etapa cînd un număr mare de medici preferă rezultatele spectaculoase şi tratamentul bolilor deja constituite, în locul servituţilor la care obligă medicina preventivă".

Este cert însă că pe măsura modificărilor survenite în structura agenţilor producători de boală, a modificărilor acetora în faţa echipamentului terapeutic, a costului ridicat impus de investigaţiile de laborator şi al medicamentelor, pediatria preventivă şi socială va cîştiga teren, se va impune cu mai multă hotărire într-un timp relativ scurt.

De remarcat că în aceste condiţii, însăşi noţiunea de preventiv capătă un nou conţinut, mai larg, deosebit de important la copil, prin faptul că se acţionează pe un teren mai maleabil şi totodată mai expus decît al adultului la îmbolnăviri. Se deosebesc trei niveluri distincte de prevenire :

— *Prevenirea primară*, cînd intervenţia este în stadiul de prepatogeneză, la individul presupus sănătos.

— *Prevenirea secundară*, cînd intervenţia este în stadiul preclinic, cînd procesul patogenic a început, dar fără simptome prea evidente, cînd un diagnostic rapid şi măsuri adecvate pot împiedica o evoluţie mai gravă a bolii.

— *Prevenirea terţiară*, cînd se depun eforturi pentru corijarea efectelor nocive a unor boli manifeste, pentru evitarea evoluţiei spre invaliditate sau deces, pentru reinserarea individului în condiţiile de viaţă compatibile cu noua lui stare.

Altfel spus, prevenirea primară reprezintă profilaxia cauzelor, cea secundară, problema bolii şi terţiară profilaxia evoluţiei. Stadiul preventiv primar se situează înaintea cauzei, cel secundar între cauză şi efect şi cel terţiar după începutul efectelor. Este uşor de reţinut din cele expuse, că prevenirea terţiară este cea mai nesigură prin rezultatele ei şi totodată cea mai costisitoare.

O problemă de actualitate şi de perspectivă a pediatriei o constituie folosirea unor parametri semnificativi de apreciere a stării de sănătate a copiilor şi găsirea unor soluţii corespunzătoare de rezolvare, curative şi profilactice.

Analiza stării de sănătate numai după cei doi parametri clasici : morbiditate şi mortalitate, a devenit cu totul insuficientă. Introducerea parametrilor propuşi de Elison (cei „5 D" : *death, disease, disability, disconfort, dissatisfaction)* sau cei „5 M" propuşi de M. Manciaux *(mort, maladie, maladaptation, malaise, mécontentement)* permit o apreciere mai completă a problemelor ridicate de starea de sănătate a copiilor şi a tinerilor (vezi tabelul 2.1).

Cercetarea *morbidităţii, mortalităţii*, a stărilor cu durată mai lungă de *indispoziţie, a sindromului de neadaptare*, a *sindromului de nerealizare* a populaţiei infantile dintr-un anumit teritoriu, în funcţie de posibilităţile locale

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.1.

PARAMETRII DE APRECIERE A SĂNĂTĂȚII COPIILOR ȘI SOLUȚII DE REZOLVARE (DUPĂ M. MANCIAUX)

	Moarte. Boală	Sindrom de neadaptare	Indispoziție. Sindrom de nerealizare
Țări în dezvoltare	În primul an și la copilul mic În cursul nașterii Principalele cauze : infecțioase și alimentare Amploarea fenomenelor mai puțin cunoscută	Tulburări de creștere și dezvoltare Cecitate Infirmități motorii	Școlarizare insuficientă Lipsă de ocupație
	Cercetarea amplorii fenomenelor (servicii statistice) Măsuri preventive Evaluarea evoluției (criterii tradiționale)	Prevenire : ameliorarea alimentației combaterea bolilor transmisibile (tuberculozei, RAA, poliomielitei, trahomului	Măsuri de luat : alfabetizarea funcțională formarea tinerilor neșcolarizați și neocupați crearea de locuri de muncă
Țări dezvoltate	Morbiditate și mortalitate perinatală Morbiditate mai puțin cunoscută : accidente, malformații, cancer	Toate accidentele și deficiențele invalidizante	Probleme de sănătate mintală (mai ales pentru tineri)
	Ameliorarea îngrijirilor obstetricale și perinatale Ameliorarea statisticilor Cercetarea a noi criterii de evaluare Înlăturarea cauzelor specifice Definirea categoriilor cu „risc crescut“	Testarea tehnicilor de depistare și organizarea serviciilor pentru : depistare precoce readaptare	Aprofundarea problemelor psiho-sociale (pregătirea medicilor și a ajutoarelor acestora)
Țări și zone intermediare	Toate problemele în același timp Dificultăți de evaluare a problemelor Necesitatea unei strategii speciale și adaptate : — investiții prioritare — formarea unui personal „multicompetent“ — flexibilitatea structurilor — evaluări frecvente		

materiale și tehnice, permit luarea celor mai potrivite măsuri de tratament și recuperarea unor eventuale sechele, precum și încadrarea copiilor și a tinerilor respectivi în condiții satisfăcătoare, în familie, școală și societate.

Pentru păstrarea sau ameliorarea sănătății fizice și intelectuale, în acțiunea de depistare a bolilor în stadiul lor presimptomatic, pediatria preventivă folosește cu succes metoda *screening*-ului, bazată pe :

1. Caracteristicile bolii cercetate.

2. Metodele de *screening* disponibile.

3. Caracteristicile colectivității în care se practică *screening*-ul.

1. Caracteristicile bolii cercetate includ :

— severitatea bolii ;

— prevalența bolii : proporția populației afectate de o anumită boală, la o dată precisă sau în cursul unei perioade precise de timp ;

Scanned with OKEN Scanner

— evoluţia naturală a bolii. Frecvenţa măsurilor de *screening* depinde de intervalul de timp dintre descoperirea potenţială a bolii şi debutul său clinic ;

— răspunsul la tratament al bolii în diferite etape de evoluţie.

2. Metodele de *screening* disponibile trebuie să prezinte anumite caracteristici :

— să fie simplu de executat, uşor de interpretat, cu preţ de cost scăzut, să fie acceptate de bolnavi, posibile de realizat pe eşantioane mari şi stabile în cursul transportului la laborator ;

— să identifice cît mai mulţi bolnavi, cu excluderea persoanelor care nu au făcut boala ;

— să dea aceleaşi rezultate la repetate efectuări, cu măsurare exactă a parametrilor testaţi ;

— să fie sensibile şi specifice, cu procent crescut predicţional-predictiv (de anticipaţie, de prezicere).

3. Pentru examenele caracteristicilor comunităţii în care se practică *screening*-ul trebuie să existe servicii care să asigure un diagnostic şi tratamente adecvate, cu posibilităţi de testare a întregii colectivităţi predispuse.

Anamneza şi examenul clinic constituie părţi importante ale *screening*-ului pentru diferite boli.

Practica *screening*-ului este valabilă pentru copiii de diferite vîrste, de la nou-născut la şcolar.

Problemele de bază ale pediatriei preventive şi sociale sînt legate de aspecte individuale, colective, de studiu şi de cercetare.

Aspectele individuale ale pediatriei sociale. La consultaţia în dispensar teritorial şi policlinic, spital sau la domiciliu, medicul trebuie să-şi însuşească un mod deosebit de a gîndi şi a acţiona, integral, atît asupra bolii diagnosticate, cît şi asupra factorilor de mediu care au provocat-o, asupra posibilităţilor economice ale familiei, asupra relaţiilor părinte-copil, asupra şcolarităţii şi viitorului profesional al copilului sau al tînărului examinat. Acest mod de a gîndi şi de a acţiona se impune cu atît mai mult cînd este vorba despre boli de lungă durată, cu posibilităţi crescute de handicap al copiilor.

Pentru copiii sănătoşi, care constituie majoritatea consultaţiilor, atenţia medicului se va axa pe problemele de dezvoltare bio-psiho-socială şi de adaptare la condiţiile familiale, şcolare şi sociale, în mediul lor de dezvoltare.

Aspectele colective ale pediatriei sociale. Pediatria socială (după R. Debré) cuprinde : „ansamblul eforturilor colective în favoarea populaţiei tinere". Ea joacă un rol important atît în cadrul pediatriei clinice, cînd pe prim plan se situează efortul societăţii, cît şi în domeniul preventiv, cînd sînt depăşite eforturile individuale ale părinţilor, medicilor curanţi şi ale colaboratorilor acestora. Din momentul în care se exercită o acţiune colectivă locală, naţională sau internaţională, pediatria devine „socială".

Pediatria socială colectivă se realizează în colaborare strînsă cu alte discipline : sănătate publică, psihiatrie, pedagogie, sociologie, ştiinţe juridice, economice etc.

Aspectele preventive ale pediatriei sociale colective cuprind : dezvoltarea bio-psiho-socială, nutriţia şi dietetica, imunologia şi vaccinările, asanarea şi igiena mediului, educaţia sanitară şi informarea părinţilor, ca şi a celorlalte persoane care acordă asistenţă copiilor.

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul preocupărilor de prevenire a bolilor, obiectivele pediatriei sociale colective sînt : epidemiologia infecţiilor, carenţelor şi dezechilibrelor alimentare, a bolilor genetice, cronice, accidentelor, intoxicaţiilor, infirmităţilor motorii, senzoriale şi psihice, metodele de depistare precoce, tratament şi readaptare, cercetarea cauzelor de deces.

Studierea pediatriei preventive şi sociale, în scopul formării medicilor de diferite specialităţi (pediatri, igienişti, organizatori de sănătate publică etc.), constituie o problemă importantă de care s-a preocupat şi se preocupă în prezent Organizaţia Mondială a Sănătăţii, Centrul internaţional al copilului şi catedrele de pediatrie din cele mai multe ţări. În unele facultăţi de medicină funcţionează catedre speciale de pediatrie socială.

Modalităţile de instruire sînt variate : cursuri şi stagii pentru studenţi, pentru medici în cadrul învăţămîntului postuniversitar, seminarii, simpozioane etc.

Aspecte ale activităţii de cercetare în pediatria socială. Problemele de cercetare ale pediatriei preventive şi sociale îmbracă diferite aspecte :

— epidemiologia apariţiei şi evoluţiei bolilor : malformaţii congenitale, reumatism, diabet, accidente, intoxicaţii, tuberculoză, studii generale asupra morbidităţii şi a mortalităţii etc. ;

— creşterea şi dezvoltarea copiilor ;

— depistarea precoce, tratamentul şi readaptarea handicapaţilor motori, psihici şi senzoriali ;

— cercetări ecologice şi sociologice legate de diferite vîrste ale copiilor ;

— educaţia sanitară etc.

Scanned with OKEN Scanner

3.

ASPECTE ALE STĂRII DE SĂNĂTATE A POPULAȚIEI INFANTILE. DATE DEMOGRAFICE ȘI DE STATISTICĂ SANITARĂ

N. N. TRIFAN • R. DUDA

Studiul stării de sănătate a populației infantile, fenomen complex biologico-social, are la bază statistica demografică și statistica sanitară rezultată din analiza principalilor indicatori statistico-demografici, reprezentați de :

— numărul și structura populației infantile ;
— natalitatea ;
— fertilitatea ;
— nupțialitatea ;
— divorțialitatea ;
— întreruperile de sarcină ;
— durata medie de viață ;
— mortalitatea infantilă ;
— morbiditatea infantilă ;
— aspecte socio-demografice ale familiei.

Numărul și structura populației infantile. Perspectivele dezvoltării populației, cu importantele probleme pe care le ridică (compoziția armonioasă pe vîrste, reproducerea populației și asigurarea forței de muncă), sînt strîns legate de cunoașterea numărului și a structurii populației infantile.

TABELUL 37.

PONDEREA COPIILOR 0—14 ANI DIN TOTALUL POPULAȚIEI ÎN MARILE REGIUNI ALE LUMII, ÎN 1965, 1970 ȘI ÎN PERSPECTIVĂ
(PROCENTE DIN TOTALUL POPULAȚIEI)
SURSA DE INFORMAȚIE: CONFERINȚA MONDIALĂ A POPULAȚIEI DIN BUCUREȘTI, 1974

Teritoriul	Greutatea specifică a copiilor 0—14 ani			
	1965 (%)	1970 (%)	1985 (%)	2000 (%)
Total mondial	37,4	36,4	35,7	33,4
Regiuni dezvoltate	28,1	26,7	23,9	22,8
Regiuni în curs de dezvoltare	41,6	40,6	39,6	36,3
Europa	25,4	24,7	22,5	22,0
U.R.S.S.	30,5	28,5	25,1	24,5
America de Nord	31,0	28,3	24,0	22,9
Oceania	32,8	31,6	30,8	27,3
Asia de Est	36,9	32,9	30,6	25,1
America de Sud	42,5	42,6	40,7	37,6
Asia de Sud	43,0	42,7	42,7	38,7
Africa	43,5	44,3	44,8	43,8

În anul 1975, copiii în vîrstă de 0—14 ani reprezentau 25,2% din totalul populației țării noastre (5 360 864 locuitori), în continuă scădere față de anii trecuți: 33,5% în 1930, 27,5% în 1956, 26,0% în 1966.

Ponderea copiilor din totalul populației este diferită pe glob: copiii de 0—14 ani reprezintă 25,4% din totalul populației Europei, 43,5% din populația Africii etc. (vezi tabelul nr. 3.1).

Proporția ridicată a populației tinere din țările în curs de dezvoltare ridică probleme deosebite social-economice și medicale: școli, locuri de muncă, asistență medicală etc.

3.1. NATALITATEA

Definiție: numărul de născuți vii la 1 000 locuitori. Natalitatea, obiectiv central al politicii demografice, este în continuă scădere în toate regiunile globului, cu variații în funcție de factorii social-economici, culturali, legislativi, etici, specifici țărilor respective (tabelul nr. 3.2.).

TABELUL 3.2

EVOLUȚIA NATALITĂȚII ÎN LUME, PE REGIUNI O.N.U.
(SURSA: CONFERINȚA MONDIALĂ A POPULAȚIEI, BUCUREȘTI, 1974)
(NĂSCUȚI VII LA 1 000 LOCUITORI)

Teritoriu	1960—1965	1965—1970	1970—1975	1975—1980	1985—1990	1995—2000
Total mondial	34,0	33,0	31,8	31,4	29,3	26,4
Regiuni dezvoltate	20,3	18,0	17,2	17,5	17,0	15,7
Regiuni în curs de dezvoltare	40,0	39,0	37,7	36,7	33,3	29,4
Africa	47,0	46,0	46,5	46,0	44,1	40,1
America de Sud	39,0	37,0	37,1	36,2	33,4	29,7
America de Nord	22,3	18,1	16,5	17,5	17,6	15,1
Asia Orientală	29,0	27,0	26,0	24,7	19,6	18,0
Asia de Sud	45,0	44,0	42,8	41,1	37,2	31,3
Europa de Nord	18,0	17,1	15,9	16,1	16,4	15,9
Europa de Sud	20,6	19,3	17,6	17,3	17,1	16,2
Europa Occidentală	27,0	24,0	25,1	25,4	24,1	22,2
U.R.S.S.	22,0	17,1	17,8	18,7	18,9	16,9

Natalitatea în România scade de la 38—40‰ la începutul veacului nostru, la 30‰ în perioada anterioară celui de al doilea război mondial, la 24,2‰ în 1956. Liberalizarea avorturilor din anul 1956 influențează negativ evoluția natalității, care ajunge în 1966 la 14,3‰, fapt cu repercusiuni grave asupra sporului natural de populație, dacă nu s-ar fi intervenit cu măsuri legislative și social-economice în această direcție.

Natalitatea diferă în țara noastră de la un județ la altul. În anul 1975 unele județe au înregistrat un maximum de natalitate (Vaslui 25,6‰, Iași 24,4‰) și altele un minimum (Timiș 15,0‰, București 15,2‰, Arad 15,4‰). Natalitatea cea mai ridicată o prezintă județele din Moldova și Dobrogea și cea mai scăzută cele din Banat și Crișana.

Scanned with OKEN Scanner

În anul 1975 natalitatea în municipii a fost în medie de 18,8‰ și în comunele rurale de 20,3‰, cu tendința reducerii diferenței de natalitate, dintre cele două medii.

3.2. FERTILITATEA

Definiție: numărul de născuți vii din cursul unui an ce revine la 1 000 femei în vîrstă fertilă (15—49 de ani).

Fertilitatea a cunoscut în țara noastră o evoluție asemănătoare cu a natalității: scădere pronunțată din anul 1957, de la 85,7 născuți vii la 1 000 femei fertile, la 55,7 în 1966, urmată de o creștere simțitoare în anii 1967 (105,5‰) și 1968 (102,9‰), după care urmează o perioadă de stabilizare în jur de 77,5‰ în 1975—1977.

Urbanizarea intensă, cu urmările ei (reducerea numărului populației rurale, migrația selectivă, mai ales a tinerilor, prelungirea duratei de școlarizare, de instruire și creșterea rolului social al femeii), ar putea influența negativ fertilitatea dacă nu s-ar lua măsuri judicioase de contracarare a acestor tendințe sau realități obiective ale societății contemporane.

Cea mai ridicată fertilitate se observă la femeile din grupa de vîrstă 20—24 de ani, urmate de cele din grupele 25—29 de ani, 30—34 de ani și 15—19 ani.

3.3. NUPȚIALITATEA

Definiție: numărul de căsătorii la 1 000 locuitori.

Nupțialitatea, indicator demografic cu influențe pozitive asupra natalității și fertilității populației, a cunoscut variații în ultimele patru decenii în țara noastră, în funcție de condițiile social-economice:

— 9 căsătorii la 1 000 locuitori înaintea celui de al doilea război mondial;

— 11,0‰ între anii 1946 și 1950, indice care se menține pînă în anul 1960;

— cel mai scăzut indice de nupțialitate s-a înregistrat în anul 1969, cînd a fost de 7‰, după care se observă din nou o creștere a proporției de căsătorii (8,8‰, în 1975).

Nupțialitatea este mai crescută în mediul urban (11,5‰) față de mediul rural (6,9‰) în anul 1975, explicată de migrarea populației tinere din mediul rural spre orașe, ca urmare a procesului de urbanizare și industrializare a țării noastre.

În anul 1975 s-au înregistrat o proporție de căsătorii crescută în unele județe (13,8‰ în municipiul București, 13,3‰ în județul Brașov, 11,5‰ în județul Constanța și 10,3‰ în județul Sibiu) și mai scăzută în județele Teleorman (6,5‰), Botoșani (6,6‰), Vaslui (7,0‰), Ilfov (7,1‰) și Olt (7,1‰).

Contractarea unui număr mai mare de căsătorii peste vîrsta de 25 de ani influențează negativ fertilitatea femeilor.

În țările Europei nivelul nupțialității variază puțin de la o țară la alta, de la 5,5‰ în Suedia la 10,3‰ în U.R.S.S. în anul 1974.

Scanned with OKEN Scanner

3.4. DIVORȚIALITATEA

Definiție: numărul de divorțuri la 1 000 locuitori.

Divorțilaitatea, factor care influențează negativ natalitatea, este un indice care a început să crească în țara noastră încă înaintea celui de-al doilea război mondial: 0,47‰ între anii 1930—1934 și 0,64‰ în perioada 1935—1939.

Numărul divorțurilor crește și mai mult după război: 1,31‰ între 1946—1953 (un divorț la 8 căsătorii) și în jur de 2‰ în anii următori (un divorț la 5 căsătorii). Urmările nefaste ale creșterii divorțialității asupra stabilității familiei, natalității și educației copiilor, determină actuala reglementare a condițiilor de divorț care a permis reducerea simțitoare a acestui indicator în jur de 1‰ (1,2‰ în 1977).

Indicii de divorțialitate variază în țările Europei în funcție de structura societății, de condițiile economice, culturale, etice etc. (vezi tabelul nr. 3.3).

3.5. ÎNTRERUPERILE DE SARCINĂ

Natalitatea și fertilitatea femeilor este influențată negativ de creșterea numărului de întreruperi de sarcină.

În țara noastră, după o perioadă de creștere a acestui indicator, între anii 1967—1973, urmează o perioadă de ușoară scădere a procentului întreruperilor legale de sarcină (vezi tabelul nr. 3.4).

În anul 1975 situația întreruperilor de sarcină a fost următoarea: 49,4% avorturi spontane, 32,8% întreruperi de sarcină la femeile care au născut 4 copii, 9,2% la femeile în vîrstă de peste 40 de ani și 6,2% întreruperi de sarcină care au pus în pericol viața femeii etc.

Din numărul total al întreruperilor de sarcină în 1975, marea majoritate (90,2%) au fost pînă la 3 luni de gestație.

Din numărul total de sarcini terminate în anul 1975, 46,0% au fost rezolvate prin întreruperea sarcinii, 53,4% prin născuți vii și 0,6% prin născuți morți.

Indicele avorturilor legal provocate este, în general, în creștere și diferă de la o țară la alta (vezi tabelul 3.5).

3.6. DURATA MEDIE A VIEȚII (SPERANȚA DE VIAȚĂ LA NAȘTERE)

Definiție: numărul mediu de ani trăiți de o persoană dintr-o generație de 100 000 născuți, considerînd că de-a lungul vieții sale, de la un an de vîrstă la altul, intensitatea mortalității ar fi cea înregistrată în anul întocmirii tabelului de viață (mortalitate).

Durata medie de viață a crescut continuu de la 16—18 ani pentru omul cavernelor, la 20—30 de ani în mileniile trecute, la 48 de ani spre începutul veacului nostru (în țările europene avansate), pentru a ajunge astăzi la peste 70 de ani în țările dezvoltate economic (exemplu: Suedia).

Creșterea nivelului de trai material și cultural și progresele asistenței medicale din ultimele patru decenii din țara noastră, au determinat o creștere

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.3

INDICII DE DIVORȚIALITATE ÎN ȚĂRILE EUROPEI (1960—1974): DIVORȚURI LA 1 000 LOCUITORI
SURSĂ DE INFORMAȚIE: ANUARUL DEMOGRAFIC O.N.U. 1974

	1960 (‰)	1965 (‰)	1969 (‰)	1974 (‰)
Austria	1,13	1,16	1,30	1,30
Belgia	0,50	0,59	0,64	1,10
Bulgaria	0,90	1,06	1,14	1,30
Cehoslovacia	1,12	1,32	1,49	2,10
Danemarca	1,42	1,37	1,43	2,50
Elveția	...	...	...	1,20
Finlanda	0,82	0,99	1,14	1,80
Franța	0,66	0,71	0,75	1,00
R. D. Germană	1,34	1,60	1,44	2,50
R. F. Germană	0,83	0,90	0,49	1,40
Republica Elenă	0,30	0,41	0,37	0,40
Iugoslavia	1,20	1,10	1,00	1,20
Norvegia	0,66	0,69	0,76	1,20
Olanda	0,49	0,50	0,59	1,30
Polonia	0,50	0,75	0,91	1,20
Portugalia	0,08	0,08	0,07	0,10
Regatul Unit	0,97	1,38	0,82	2,00
România	2,01	1,94	0,20	0,85
Suedia	1,20	1,24	1,36	3,10
Ungaria	1,66	2,01	2,10	2,40
U.R.S.S.	1,28	1,56	2,70	3,00

TABELUL 3.4.

EVOLUȚIA ÎNTRERUPERILOR DE SARCINĂ ÎN R.S. ROMÂNIA (1967—1977)
ÎNTRERUPERI DE SARCINĂ LA 1 000 NĂSCUȚI VII

Anul	Întreruperi de sarcină (‰)
1967	389,9
1968	489,5
1969	472,8
1970	684,7
1971	829,0
1972	978,1
1973	996,6
1974	783,2
1975	861,7
1976	918,2
1977	897,3

TABELUL 3.5.

INDICELE AVORTURILOR LEGAL PROVOCATE ÎN UNELE ȚĂRI DIN EUROPA (1970—1973).
SURSĂ: ANUARUL DEMOGRAFIC O.N.U. 1974
AVORTURI LA 1 000 NĂSCUȚI VII

Țara	1970 (‰)	1973 (‰)
Bulgaria	1 007,9	920,3
Cehoslovacia	435,6	279,2
Danemarca	125,8	191,1
Finlanda	235,9	375,9
Iugoslavia	672,0	—
Norvegia	121,7	203,8
Polonia	393,6	339,9
Regatul Unit	92,6	158,7
Suedia	144,0	235,1
Ungaria	1 268,7	911,4

TABELUL 3.6.

EVOLUȚIA DURATEI MEDII DE VIAȚĂ ÎN ROMÂNIA ÎNTRE 1932—1973
SURSĂ: ANUARUL STATISTIC AL R. S. ROMÂNIA DIN 1976

Anul	Durata medie de viață			Mortalitate infantilă (‰)
	Total (ani)	Masculin (ani)	Feminin (ani)	
1932	42	—	—	181,5
1956	63,2	61,5	65,6	81,5
1961	66,0	64,2	67,7	69,4
1966	68,5	66,5	70,5	46,6
1971	68,6	66,3	70,4	42,4
1973	69,1	66,8	71,3	38,1

substanțială a duratei medii de viață, de la 42 de ani în 1932 la 69,1 ani în 1973 (vezi tabelul 3.6).

Durata medie de viață este mai ridicată în țările europene (60—75 de ani) decît în țările africane (30—45 de ani).

Statisticile efectuate de O.N.U. arată că indicatorul duratei medii de viață pentru țările în curs de dezvoltare înregistrează un spor de 5 ani într-un deceniu, spre deosebire de țările dezvoltate economic, unde cîștigul în ani este cu mult mai mic, cu tendința evidentă de „saturare" (vezi tabelul 3.7).

Durata medie de viață a femeii este mai ridicată decît a bărbaților din cauza mortalității mai ridicate în rîndul populației masculine (supramortalitatea masculină), diferențele variind între 4—8 ani, în favoarea femeilor.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.7.

EVOLUȚIA DURATEI MEDII DE VIAȚĂ ÎN LUME, PE REGIUNI O.N.U.
SURSA: CONFERINȚA MONDIALĂ A POPULAȚIEI BUCUREȘTI, 1974 (ÎN ANI)

Regiunea	1960–1965	1965–1970	1970–1975	1975–1980	1985–1990	1995–2000
Total mediu	53,0	55,0	58,9	60,5	63,4	66,1
Regiuni dezvoltate	69,2	70,3	71,2	71,8	72,7	73,5
Regiuni în curs de dezvoltare	48,0	51,0	53,9	56,2	60,4	64,0
Africa	41,3	43	45,2	47,7	52,7	57,4
America de Sud	58,0	60,0	61,9	64,0	67,6	70,6
America de Nord	70,0	70,5	71,4	71,7	72,2	72,5
Asia Orientală	55,0	60,0	62,9	65,0	68,5	71,2
Asia de Sud	46,0	48,0	49,5	52,0	56,8	61,8
Europa orientală	69,6	70,7	71,3	72,0	73,2	74,1
Europa de Nord	71,3	71,9	72,5	73,0	74,0	74,6
Europa de Sud	68,2	69,8	70,9	71,6	72,6	73,3
U.R.S.S.	68,9	70,3	70,4	70,9	72,0	73,0

3.7. MORBIDITATEA

Indicator major de apreciere a stării sănătății populației infantile, morbiditatea, pe lîngă suferințele produse, determină invaliditate, incapacitate de muncă temporară sau definitivă, cheltuieli ridicate pentru îngrijire, sterilitate cu influențarea negativă a reproducerii populației și în final decesul.

Prevalența morbidității populației infantile (numărul de boli la 100 de persoane anchetate) a fost cercetată în țara noastră printr-o anchetă medicală complexă în anii 1959—1961, cînd au fost examinați 235 347 copii de vîrstă 0—14 ani și care au reprezentat 29% din totalul populației investigate cu această ocazie. O anchetă similară a fost efectuată și în anul 1964

TABELUL 3.8.

PREVALENȚA MORBIDITĂȚII INFANTILE DIN R. S. ROMÂNIA PE CAUZE ȘI GRUPE DE VÎRSTĂ, DIN ANCHETA MEDICALĂ COMPLEXĂ DIN 1959—1961
SURSĂ: MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, 1962, NUMĂR DE BOLI DEPISTATE LA 100 ANCHETAȚI

Cauzele de îmbolnăvire	0—1 ani	1—4 ani	5—9 ani	10—14 ani
Prevalență totală	40,0	50,7	52,0	44,0
Morbiditate perinatală	13,9	1,9	—	—
Boli alergice, endocrine și metabolice	12,0	8,4	5,7	5,0
Boli infecțioase și parazitare	5,5	27,9	35,0	27,8
Boli ale pielii și ale țesutului celular	2,1	1,0	0,6	0,5
Boli ale ap. respirator	1,1	1,1	1,0	0,9
Boli ale ap. digestiv	1,4	1,8	1,5	2,0
Boli ale ap. cardiovascular	—	0,9	1,9	1,8
Boli ale sîngelui	0,4	0,8	1,4	0,8
Boli ale urechii	1,6	0,8	0,7	0,7
Boli ale ochiului	0,6	0,7	0,9	0,8
Anomalii congenitale	0,4	0,6	0,6	0,4
Tumori benigne	0,2	—	—	—
Tuberculoză	—	0,7	1,0	0,9
Tulb. mintale, psihonevroze	—	—	0,7	0,7
Boli ale oaselor și ale organelor de locomoție	—	—	0,5	0,8

Scanned with OKEN Scanner

—1965. Studiul prevalenței pe cauze și grupe de vîrstă a scos în evidență unele aspecte interesante ale acestei probleme, redate în tabelul 3.8.

Morbiditatea pe contingente (determinarea proporției de persoane sănătoase și bolnave din cadrul unei colectivități și stabilirea proporțiilor celor cu 1, 2, 3, 4 etc. boli) este redată în tabelul 3.9.

Morbiditatea succesivă (studiul longitudinal al morbidității) permite urmărirea an de an și în mod individualizat a îmbolnăvirilor care se succed la același contingent de persoane.

TABELUL 3.9.

MORBIDITATEA PE CONTINGENTE A POPULAȚIEI INFANTILE DIN R. S. ROMÂNIA (PROPORȚIA DE BOLNAVI DUPĂ NUMĂRUL DE BOLI) PE GRUPE DE VÎRSTĂ.

ANCHETĂ MEDICALĂ COMPLEXĂ 1959—1961
SURSA: MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, 1962

	0—28 zile (%)	1—5 luni (%)	6—11 luni (%)	1—4 ani (%)	5—9 ani (%)	10—14 ani (%)
Total						
Cu o boală	77,1	73,0	65,3	64,3	64,9	63,5
Cu 2 boli	18,2	20,8	26,0	22,4	19,8	21,8
Cu 3 boli	4,2	5,0	7,4	8,1	8,4	8,3
Cu 4 boli	0,5	0,9	1,2	3,6	4,3	4,0
Cu 5 boli	—	0,3	0,1	1,5	1,7	1,8
Cu 6 boli	—	—	—	0,1	0,8	0,5
Cu 7 boli	—	—	—	—	0,1	0,1

Datele morbidității succesive se referă la cazurile noi de îmbolnăvire și reprezintă astfel incidența reală a morbidității.

Ancheta medicală din anul 1962 efectuată în acest sens pe 60 223 copii 0—14 ani (27,5% din totalul persoanelor examinate), evidențiază un vîrf al incidenței morbidității succesive la grupa de vîrstă 1—4 ani: 28,1% la vîrsta 0—1 ani, 63,5% la grupa de vîrstă 1—4 ani, 40,7% la 5—9 ani și 26,0% la grupa de vîrstă 10—14 ani.

Incidența morbidității la copii (numărul cazurilor noi de îmbolnăvire, raportat la 100 000 copii) constituie unul din cei mai importanți indicatori statistici de apreciere a stării de sănătate a copiilor.

Un studiu efectuat de către Ministerul Sănătății, între anii 1969—1972, pe un eșantion național format din 20 de dispensare medicale urbane și 35 de dispensare medicale rurale, a scos în evidență o incidență ridicată a morbidității la grupele de vîrstă 1—14 ani, dar în scădere pe măsura înaintării în vîrstă, cu diferențe neînsemnate între sexul masculin și cel feminin.

Cercetarea cauzelor de îmbolnăvire la copii pe anul 1972 a scos în evidență că unele boli au o incidență în creștere cu vîrsta, iar altele din contra, scad cu înaintarea în vîrstă.

Din categoria bolilor a căror incidență scade cu trecerea populației dintr-o grupă în alta, reținem:

— Bolile aparatului respirator: incidența de 8 354 $\%_{000}$ între 1—4 ani scade la jumătate între 5—9 ani și la mai puțin de 1/3 la 10—14 ani.

— Bolile aparatului digestiv: incidența de 8 716 $\%_{000}$ între 1—4 ani scade la aproape o treime la celelalte grupe de vîrstă.

— Bolile infecțioase și parazitare: incidența cea mai ridicată de 15 019 $\%_{000}$ la grupa de vîrstă 1—4 ani și 15 583 $\%_{000}$ la 5—9 ani și cu valori reduse la jumătate la grupa de vîrstă 10—14 ani.

Incidența bolilor crește cu vîrsta pentru următoarele boli:

— bolile sistemului nervos: incidență de 48‰ la grupa de 1—4 ani, cu dublarea incidenței la 5—9 ani și creșterea de peste 4 ori a incidenței la 10—14 ani;

— bolile oaselor și ale organelor de locomoție; în bună parte afecțiuni reumatismale: incidență de 48‰ la grupa de vîrstă 1—4 ani și în continuare cu evoluție asemănătoare bolilor sistemului nervos;

— bolile aparatului circulator: 43‰ la grupa de vîrstă 1—4 ani, dublare la 5—9 ani și creștere de 5 ori la 10—14 ani;

— boli mintale, psihonevroze: incidență de 118‰ la 1—4 ani, 194‰ la 5—9 ani și 206‰ la 10—14 ani.

Incidența morbidității prin tuberculoză pulmonară la copii în țara noastră înregistrează în anul 1974 valori mai ridicate la vîrsta 10—14 ani (38,3‰), de 30,4‰ la 1—4 ani și de 28,3‰ la 5—9 ani. În Danemarca, țara cu cea mai scăzută morbiditate prin tuberculoză, incidența a fost în 1971 de 7,7‰ la 1—4 ani și de 4,3‰ la vîrsta de 5—14 ani.

În anul 1974 incidența morbidității prin hepatită epidemică la copii a fost de 273‰ la 1—4 ani, de 710‰ la 5—9 ani și 719‰ la grupa de vîrstă 10—14 ani.

Morbiditatea copiilor internați în spitale, semnificativă pentru aprecierea stării de sănătate a populației infantile, arată următoarele:

— bolile aparatului respirator dau ponderea cea mai mare a bolnavilor ieșiți din spitale: 48,3% pentru vîrsta 1—4 ani și de 27,0% pentru 5—14 ani, cu evidențierea paralelismului dintre incidența morbidității, mortalitate și frecvența bolilor aparatului respirator;

— bolile infecțioase și parazitare reprezintă cea de a doua cauză în ordinea frecvenței spitalizării copiilor cu: 19,6% la grupa 1—4 ani și 24,1% la 5—14 ani.

TABELUL 3.10

PREVALENȚA BOLILOR CRONICE LA ELEVII DIN R. S. ROMÂNIA, ÎN ANUL ȘCOLAR 1973—1974 (LA 1 000 ELEVI ASISTAȚI)

SURSA: MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, 1974

Clasa de boală	Prevalența (‰)
Tulburări de vedere	15,1
Cardiopatii	8,6
Tulburări de comportament, deficiențe psihice	6,8
Deformări ale coloanei vertebrale	6,6
Reumatism articular acut	5,7
Alte deficiențe fizice	5,7
Avitaminoze și stări carențiale	3,3
Tulburări de vorbire	2,9
Tulburări de auz	2,9
Hepatită cronică	1,8
Tireotoxicoză	1,6
Epilepsie	1,4
Boală ulceroasă	0,6
Hipertensiune arterială	0,5
Diabet	0,2

— bolile aparatului digestiv dețin locul al treilea, cu 8,3% la grupa de 1—4 ani și 16,2% la 5—14 ani;

— pe locul al patrulea se găsesc accidentele cu incidența de 7,7% pentru grupa 1—4 ani și 9,6% pentru vîrstele 5—14 ani;

— bolile sistemului nervos și al organelor de simț cu 5% ocupă locul al cincilea ca frecvență.

Morbiditatea elevilor. Din tabelul 3.10 se desprinde că prioritară este morbiditatea elevilor prin boli oculare (15,1%), urmată de bolile cardiace (8,6%), tulburările de comportament și deficiențe psihice (6,8%), deformări ale coloanei vertebrale (6,6%) etc. Indicatori mai reduși, sub 1% din elevii asistați, au fost înregistrați pentru boala ulceroasă, diabet, hipertensiunea arterială etc.

Scanned with OKEN Scanner

Dintr-un număr de aproape 300 000 elevi examinaţi somatometric, din întreaga ţară, 7,8% au fost dizarmonici cu plus de greutate şi 8,3% cu minus de greutate, restul de 83,9% fiind armonic dezvoltaţi.

3.8. MORTALITATEA INFANTILĂ

Definiţie : numărul de copii decedaţi la 1 000 născuţi vii.

Mortalitatea infantilă, fenomen privit mult timp ca o fatalitate şi de unii chiar ca o necesitate în scopul „selecţiei naturale", a devenit în prezent indicatorul principal de sănătate, spre care gravitează toate forţele active economice, sociale, culturale, educative, legislative etc., din toate ţările şi mai ales din ţările socialiste.

În ultimile patru decenii asistăm în ţara noastră la o scădere spectaculară a mortalităţii infantile, de la 170—180‰ în 1935—1939 (27% din totalul deceselor) la 31,1‰ în 1977.

Nivelul mortalităţii infantile pe glob este foarte variat, de la 9—10‰ în Suedia şi Finlanda, la peste 100‰ în Gabon, Republica Africa Centrală, Mauritania, Egipt, Liberia etc., iar pentru zone restrînse din unele ţări trece şi de 200‰.

În Europa mortalitatea infantilă, în 1974, oscila între 9,2‰ în Suedia şi 86,8‰ în Albania.

Indicele de mortalitate infantilă reflectă cu multă fidelitate influenţa factorilor sociali, economici, culturali dintr-o anumită ţară sau zonă, fapt pentru care este considerat ca un indicator major de dezvoltare social-economică.

Chiar în cadrul restrîns al unei ţări se pot constata din acest punct de vedere mari deosebiri, cu răsunet asupra mortalităţii infantile. De exemplu în România, judeţele din Transilvania, Banat, Bucovina, cu standard de viaţă mai ridicat, au o mortalitate infantilă mai redusă decît judeţele din Moldova, Dobrogea, Oltenia şi Muntenia. Mai mult chiar, în cadrul aceleiaşi zone, mortalitatea infantilă variază în limite destul de mari, cum ar fi cazul Moldovei. Judeţele din lunca inundabilă a Prutului şi a Jijiei, dintre Prut şi Siret, care au avut mai mult de suferit şi de pe urma războiului trecut, înregistrează cele mai crescute procente de mortalitate infantilă.

Mortalitatea infantilă este mai crescută la băieţi, fiind bine cunoscută „supermortalitatea masculină", fenomen remarcat în toate ţările şi în ţara noastră. În anul 1975 mortalitatea infantilă a sexului masculin a fost de 37,1% faţă de 32,1% la sexul feminin.

Aspectele interesante ale mortalităţii infantile sînt legate şi de repartiţia deceselor pe grupe de vîrstă ale perioadei 0—1 an. În anul 1975, în R. S. România mortalitatea precoce (0—6 zile) reprezenta 1/4 din totalul mortalităţii infantile (22%), cea neonatală peste 1/3 (36%) iar mortalitatea postneonatală 2/3 (64%). Mortalitatea neonatală şi mai ales cea precoce este mai greu de influenţat, din cauza factorilor care o pot determina (biologici şi obstetricali), decît mortalitatea postneonatală, influenţată în cea mai mare măsură de factorii exogeni, social-economici, culturali şi de asistenţă medicală.

Scanned with OKEN Scanner

Analiza structurii cauzelor de mortalitate infantilă în România în 1975, scot în evidenţă predominanţa bolilor acute ale aparatului respirator, urmate de leziunile obstetricale şi alte cauze de mortalitate perinatală, anomalii congenitale, boli infecţioase şi parazitare etc. (vezi tabelul 3.11).

TABELUL 3.11

MORTALITATEA PRECOCE, NEONATALĂ ŞI POSTNEONATALĂ PE CAUZE DE DECES, ÎN R.S. ROMÂNIA, ÎN ANUL 1975

Cauza de deces	Mortalitatea infantilă		
	Precoce (%)	Neonatală (%)	Postneonatală (%)
Boli ale aparatului respirator	5,5	20,8	62,6
Cauze ale mortalităţii perinatale	78,3	57,1	—
Anomalii congenitale	13,6	14,7	7,8
Boli infecţioase şi parazitare	—	1,8	12,1
Boli ale sistemului nervos şi organelor de simţ	—	1,6	6,4
Boli ale aparatului digestiv	—	0,7	4,8
Accidente	—	1,7	4,4
Alte cauze	2,6	0,7	1,9

Un criteriu important de analiză a mortalităţii infantile este *locul decesului* şi asigurarea asistenţei medicale în astfel de situaţii. Decesele copiilor la domiciliu sînt în continuă scădere în ţara noastră, de la 42,3% în 1960 la 22,5% în 1975, procent care poate şi trebuie ameliorat în anii care urmează (vezi tabelul 3.12).

TABELUL 3.12

DECESELE SUB UN AN ÎN R. S. ROMÂNIA, DUPĂ LOCUL PRODUCERII LOR (DECESE SUB UN AN LA 1 000 NĂSCUŢI VII)

Locul decesului	1960 (%)	1975 (%)	1977 (%)
În spital	40,3	46,5	45,3
În maternitate	6,6	24,1	25,5
În casa de naşteri	1,9	0,4	0,2
În alte unităţi sanitare	3,6	2,9	2,9
La domiciliu	42,3	22,5	22,3
În alte părţi	6,3	3,6	3,8

Mortalitatea infantilă este influenţată de greutatea copilului la naştere, de starea de prematuritate şi dismaturitate şi de malnutriţia sugarului. Receptivitatea crescută la îmbolnăvire a prematurilor şi mai ales a prematurilor de gradul III, explică procentul foarte mare de decese la acest grup de copii (vezi tabelul 3.13).

În anul 1977 din totalul deceselor 0—1 an, cu greutatea sub 2 500 g la naştere au fost 34,4%.

Din datele anchetei efectuate în anul 1975 a reieşit că din totalul deceselor sub un an 30,6% au fost distrofici şi 30,7% în anul 1977. Numărul de decese la distrofici este mai mare în mediul rural decît în mediul urban. Ponderea cea mai crescută a deceselor la distrofici se constată la vîrsta de 4—5 luni.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.13

MORTALITATEA PRECOCE, NEONATALĂ ŞI POSTNEONATALĂ DUPĂ GRADELE DE PREMATURITATE ÎN R. S. ROMÂNIA (1975). DECESE LA 1 000 NOU-NĂSCUŢI VII CU ACEEAŞI GREUTATE LA NAŞTERE. SURSA: MINISTERUL SĂNĂTĂŢII, 1975

Indice	sub 1 500 g	1 500—1 999 g	2 000—2 499 g	2 500 şi peste
Mortalitate precoce (0—6 zile)	189,3	134,7	32,0	2,9
Mortalitate neonatală (0—29 zile)	263,2	180,1	45,5	6,1
Mortalitate postneonatală (1—12 luni)	151,9	104,4	57,6	17,3

3.8.1. MORTALITATEA PERINATALĂ

Mortalitatea perinatală (proporţia de născuţi morţi + decesele din primele 7 zile de viaţă, raportate la 1 000 născuţi vii) este un indicator mai nou introdus în practica medicală, dar cu o utilizare şi importanţă în creştere.

În ţările dezvoltate economic mortalitatea din prima săptămînă de viaţă reprezintă 2/3 din mortalitatea infantilă (Anglia, Suedia, Danemarca, Finlanda etc.), spre deosebire de ţările în curs de dezvoltare, unde mortalitatea precoce (0—6 zile) este de 1/3 din totalul mortalităţii infantile.

Interpretarea mortalităţii perinatale este mai greu de realizat datorită dificultăţilor de precizare a diagnosticelor de deces (30% din cazuri, mai ales pentru mortinatalitate, nu au un diagnostic precizat de deces).

Raportul $\frac{\text{mortalitate neonatală (0—30 zile)}}{\text{mortalitate infantilă (1—12 luni)}}$ este semnificativ pentru aprecierea caracteristicilor mortalităţii infantile a unei regiuni sau a unei ţări în anumite perioade de evoluţie socio-economice şi medicale. Creşterea valorii acestui raport, prin numitor mic şi numărător invariabil, este un indicator favorabil, iar scăderea acestui raport indică o situaţie nefavorabilă.

TABELUL 3.14

MORTALITATEA PERINATALĂ DIN ROMÂNIA DIN 1975. ANCHETĂ SELECTIVĂ ÎN 22 DE MATERNITĂŢI MARI, EFECTUATĂ DE MINISTERUL SĂNĂTĂŢII (LA 100 CAZURI)

Cauza	Născuţi morţi (%)	Decese 0—6 zile (%)
Anomalii ale placentei şi ale cordonului ombilical	33,4	—
Boli anoxemice şi hipoxemice	16,3	38,1
Anomalii congenitale	13,3	19,6
Cauze rău definite şi cunoscute	10,5	—
Boli ale gravidei	8,4	—
Distocii	7,3	11,7
Boala hemolitică	3,7	3,9
Boli negravidice ale mamei	2,4	—
Alte complicaţii ale sarcinii şi naşterii	2,2	—
Alte boli ale fătului (nou-născutului)	1,5	17,1
Alte leziuni de origine obstetricală (fără menţionarea cauzei)	1,0	8,9
Infecţii ale nou-născutului	—	0,7

Scanned with OKEN Scanner

Mortalitatea perinatală în România este în continuă scădere, de la 59,5‰ în 1938 la 18,0‰ în 1975. Concomitent și mortalitatea precoce scade de la 33,2‰ din 1948 la 7,7‰ în 1975.

În tabelul 3.14 sînt redate cauzele mortalității perinatale din România din anul 1975, din care rezultă că cel mai adesea au intervenit anomaliile placentei și cordonului ombilical, anoxemia și hipoxia, anomaliile congenitale etc.

3.8.2. MORTINATALITATEA

Definiție (numărul născuților morți raportat la 1 000 născuți vii).

Mortinatalitatea a scăzut în țara noastră de la 27‰ în 1948, la 10,3‰ în 1975 și de 9,8‰ în 1977, mai crescută în mediul rural (11,5‰) decît în mediul urban (8,5‰). Riscul de mortinatalitate este mai mare la femeile peste 35 de ani, la gravidele cu prematuri care nu au respectat repausul prenatal etc. și mai scăzut la intelectuale.

3.8.3. MORTALITATEA COPIILOR DE 1–14 ANI

Este o problemă mai puțin studiată, dar care oferă aspecte importante de activitate pediatrică.

Dinamica mortalității populației infantile cuprinsă între 1–14 ani, între anii 1960–1974, prezintă o ușoară tendință de scădere. Mortalitatea specifică cea mai scăzută se înregistrează la grupele 5–9 ani și 10–14 ani, cu valori de 3–4 ori mai mari decît la grupa 1–4 ani.

La vîrsta de 1–4 ani mortalitatea este dominată de bolile aparatului respirator, iar la grupele de vîrstă de 5–9 ani și 10–14 ani, de accidente și traumatisme.

Într-un studiu efectuat sub auspiciile O.M.S.-ului în 1972, în 27 de țări din Europa, America de Nord și Oceania asupra ponderii deceselor la populația de 1–14 ani, rezultă următoarele concluzii:

– La grupa de vîrstă 1–4 ani, primele patru cauze de decese cu pondere din totalul deceselor au fost:

a) accidentele și traumatismele, cu indice mediu de mortalitate de 32‰₀₀₀₀

b) anomaliile congenitale pe locul doi în 14 țări și pe locul trei în 7 țări, cu indice mediu de 11‰₀₀₀₀ și maximum de 17‰₀₀₀₀ (în Irlanda);

c) tumorile maligne au constituit a treia cauză de deces în 19 țări și a doua în 5 țări, cu un indice mediu de 9‰₀₀₀₀ și maximum de 12‰₀₀₀₀ (în Ungaria);

d) bolile aparatului respirator au ocupat locul al patrulea în 17 țări, locul trei într-o țară, locul doi în 6 țări și primul loc în 2 țări, cu un indice mediu de 7‰₀₀₀₀.

Bibliografie selectivă

1. ANTAL A. – Igiena școlară, Ed. Medicală, București, 1973.
2. ARCAN V., BAD E. – Studiul factorilor medico-sociali determinanți și favorizanți care influențează evoluția sarcinii și mortalitatea infantilă perinatală, Institutul de Igienă și Sănătate Publică, București, 1968.

Scanned with OKEN Scanner

3. Anuarul Statistic al R. S. România, D. C. S., București, 1976.
4. BUTLER N. — Mortalitatea perinatală în Europa, Conferința demografică europeană, Strassbourg, 1966
5. CRISTESCU MARIA — Aspecte din dezvoltarea fizică a adolescenților din R.S. România, Ed. Academiei, București, 1966
6. DUDA R. — Aspecte demografice actuale ale R.S. România, U.S.S.M., filiala Iași. oct. 1974.
7. GHEȚĂU V. — Populația globului, Ed. Științifică, București, 1974
8. JEANNERET O., RAYMOND L. — Statistiques sanitaires: les enfants d'âge scolaire, *Chronique O.M.S.*, 1976, *30*, 3, 108
9. TĂNĂSESCU GH. și colab. — Nivelul dezvoltării fizice a copiilor și adolescenților în R. S. România, *Igiena*, 1970, *20*, 1, 4.
10. TĂNĂSESCU GH. și colab. — Accelerarea dezvoltării staturale și ponderale a copiilor și adolescenților din R. S. România, în perioada 1950—1971, *Igiena*, 1973, *22*, 4, 199.
11. TREBLICI V. — Populația mondială, Ed. Științifică, București, 1974.

4.
PROBLEME DE EPIDEMIOLOGIE ȘI IGIENA MEDIULUI

A. IVAN • C. MELINTE

Conservarea și ameliorarea condițiilor de mediu constituie astăzi obiective vitale ale activității de ocrotire a sănătății populației, cu deosebite implicații social-economice. Prin amploarea și complexitatea lor, aceste probleme prezintă o valoare mondială.

Problemele de epidemiologie și igiena mediului capătă noi dimensiuni cînd se apreciază faptul că civilizația secolului al XX-lea cuprinde, alături de perspective nebănuite ale unui viitor strălucit al omului, foarte multe primejdii pentru destinul întregii omeniri.

Poluarea mediului, deși nu este un fenomen nou, a rămas multă vreme în limite nenocive pentru om, dar în ultimele decenii aceasta a devenit îngrijorătoare. Numeroase substanțe chimice de sinteză, a căror utilizare face parte integrantă din economia modernă, generează noi noxe, a căror riscuri pentru sănătatea omului și cu atît mai mult pentru organismul copilului, sînt încă puțin cunoscute sau necunoscute. Factorii de poluare acționează atît direct asupra organismului, cît și indirect prin modificarea caracteristicelor normale ale aerului, apei, solului și alimentelor.

Factorii principali de mediu care pot acționa nefavorabil asupra organismului copilului sînt :

— poluarea biologică, fizică și chimică a aerului, apei și solului ;
— deficiențe în îndepărtarea și neutralizarea reziduurilor ;
— multiplicarea vectorilor ;
— poluarea fonică ;
— factorii de *stress* legați de ritmul intens al vieții moderne ;
— explozia demografică, cu aglomerarea excesivă a centrelor populate urbane.

Problemele de sănătate nu pot fi privite numai în relație cu mediul fizic extern, ci și în interdependența lor cu mediul social și economic. Este binecunoscut astăzi că ameliorarea sănătății populației este un rezultat al dezvoltării social-economice care permite investirea unor importante resurse financiare și umane în domeniul ocrotirii sănătății și că nivelul sănătății populației contribuie la dezvoltarea social-economică.

Starea de sănătate reprezintă capacitatea generală a organismului uman de a face față condițiilor complexe și variate în care se desfășoară viața.

În afară de mediul fizic și biologic, persoana umană trebuie să se adapteze și la condițiile mediului social. Deci sănătatea omului trebuie privită prin prisma factorilor fizici, psihologici și sociali care-l pot influența.

Cuceririle tehnico-științifice contemporane asigură omului condiții de viață tot mai bune dar, în același timp, determină, în mod rapid, transfor-

Scanned with OKEN Scanner

mări ale mediului care devine astfel din ce în ce mai diferit de cel în care omul se putea adapta uşor. Schimbarea modului de viaţă şi a mediului înconjurător conturează un nou capitol de patologie cuprinzînd îndeosebi „bolile civilizaţiei moderne", pentru a căror cunoaştere sînt necesare studii de ecologie, epidemiologie şi de igienă.

În cadrul acţiunilor de supraveghere epidemiologică, ecologică şi de igienă a mediului sînt antrenate mijloace şi cadre de profiluri variate, iar informaţiile fiind standardizate permit efectuarea unor studii comparative în cadrul centrelor internaţionale de referinţă ale O.M.S. şi facilitează schimbul acestor informaţii pe plan mondial.

Studiul determinismului ecologic al patologiei actuale permite cunoaşterea relaţiilor care există între condiţiile actuale de muncă şi de viaţă ale omului şi posibilităţile lui de adaptare. Studiul relaţiilor dintre om şi mediul înconjurător trebuie să ducă la cunoaşterea îmbolnăvirilor determinate de agenţi poluanţi şi la precizarea rolului determinant al factorilor de mediu în determinismul bolilor cronice.

Considerîndu-se de mare actualitate concepţia etiologiei multifactrioale în producerea multor boli, se evidenţiază tot mai mult utilitatea deosebită a metodologiei epidemiologice, în acumularea de cunoştinţe privind ponderea cu care intervin diverşi factori de mediu fizic şi social, îndeosebi factorii cu risc major, în lezarea integrităţii funcţionale şi structurale a organismului uman. De asemenea, metodologia epidemiologică stă la baza elaborării şi aplicării unor metode de protejare a sănătăţii omului aflat în noi relaţii ecologice şi ca atare confruntat atît cu bolile transmisibile cît şi cele netransmisibile, care cunosc astăzi o extindere de masă.

În condiţiile vieţii moderne, deteriorarea caracteristicilor naturale ale aerului, apei şi solului, iar prin acestea a florei şi faunei, care toate la un loc constituie sursele existenţei omului, duce la periclitarea calităţii dezvoltării şi a însăşi existenţei speciei umane.

În acest context, modificările sistemului ecologic al fiinţei umane periclitează în primul rînd securitatea dezvoltării copilului, al cărui organism neimunizat şi neadaptat noilor condiţii este mult mai vulnerabil în faţa factorilor agresivi din mediul extern.

4.1.
MEDIUL ÎNCONJURĂTOR ŞI SĂNĂTATEA COPILULUI

Dezvoltarea optimă a copilului este condiţionată de numeroşi factori, dintre care cei exogeni, de mediu, îşi exercită acţiunea lor, încă din perioada prenatală, asupra proceselor de creştere şi diferenţiere funcţional-adaptativă a organismului copilului.

O dezvoltare deplină a copilului nu se poate concepe decît în cadrul unor condiţii optime de mediu şi sociale care în interdependenţa lor asigură o stare fizică şi mintală normală şi o capacitate dinamică de adaptare a copilului la condiţiile mediului înconjurător în continuă transformare, adaptare care condiţionează creşterea şi dezvoltarea.

Sănătatea fizică şi mintală, ca şi armonia relaţiilor sociale ale omului îşi găsesc o realizare optimă în condiţiile echilibrului ecologic al mediului înconjurător. Orice ruptură a acestui echilibru cere din partea organismului

Scanned with OKEN Scanner

uman reacţii complexe de adaptare, în lipsa cărora propriile sale funcţiuni sînt ameninţate.

Industrializarea, urbanizarea şi alte fenomene ale vieţii moderne au determinat pătrunderea în mediul înconjurător a numeroase elemente nocive. De aceea, mai ales pentru copil, se pune problema găsirii mijloacelor de creştere a capacităţii de adaptare a organismului acestuia la acţiunea nefavorabilă a mediului. Orice acţiune nocivă asupra organismului copilului poate să influenţeze negativ creşterea şi dezvoltarea sa sau să declanşeze procese patologice cu răsunet tardiv.

Epidemiologii, igieniştii şi pediatrii trebuie să asigure depistarea şi neutralizarea acţiunii factorilor de risc pentru sănătatea copilului, proveniţi din mediul înconjurător. Întreaga activitate de ocrotire a copilului prezintă tot mai mult o orientare profilactică, socială. Astăzi se poate spune că pediatria devine, cu precădere, o pediatrie preventivă şi socială care şi-a lărgit cîmpul de acţiune, de la progeneză pînă la sfîrşitul creşterii copilului, după adolescenţă.

Deşi acţiunea unor factori nocivi, îndeosebi biologici, ai mediului înconjurător, asupra organismului copilului, a fost mult diminuată în ultimele decenii, avînd ca urmare o scădere a morbidităţii şi mortalităţii prin bolile transmisibile, prin reducerea acţiunii unor factori de risc microbiologici, rămîne încă de actualitate incidenţa crescută a unor infecţii virotice sau creşterea morbidităţii prin diverse afecţiuni cronice, neinfecţioase, datorită acţiunii, pe termen lung, asupra organismului copilului a unor factori de poluare chimică a mediului.

Cunoscînd condiţiile particulare în care acţionează, în prezent, factorii de mediu asupra organismului copilului, organism în plină dezvoltare, deosebit de vulnerabil la acţiunea factorilor nocivi, se va putea acţiona favorabil asupra proceselor de dezvoltare armonioasă ale acetuia. În programele O.M.S. pentru ocrotirea sănătăţii populaţiei se înscrie la loc central, orientarea profilactică a medicului pediatru care trebuie să ţină seama de faptul că: „dezvoltarea sănătăţii copilului este de o importanţă fundamentală; aptitudinea de a trăi în armonie cu mediul în plină transformare este esenţială pentru această dezvoltare".

4. 2.
AERUL

Aerul atmosferic reprezintă un element vital pentru organismul uman.

Spre deosebire de adult, aparatul respirator al copilului prezintă anumite particularităţi: fragilitatea crescută a mucoaselor, abundenţa vaselor sanguine şi limfatice, lumenul îngust al căilor respiratorii, cavitatea nazală redusă ca dimensiuni, sinusurile nazale sînt insuficient dezvoltate şi respiraţia, deşi mai frecventă, este superficială şi nu realizează o ventilaţie pulmonară energică şi completă.

Aceste particularităţi favorizează acţiunea nocivă a substanţelor chimice şi a microbilor asupra căilor respiratorii, explicîndu-se astfel frecvenţa şi natura proceselor iritative, inflamatorii şi infecţioase întîlnite la copil.

Modificarea compoziţiei chimice, alterarea proprietăţilor fizice ale aerului, prezenţa unor elemente impurificatoare poluante, străine de compo-

Scanned with OKEN Scanner

ziţia sa normală, pot avea influenţe şi acţiuni cu grade variate de nocivitate asupra organismului şi îndeosebi asupra celui infantil.

În mod obişnuit aerul este considerat poluat atunci cînd concentraţia substanţelor străine atinge niveluri de nocivitate pentru organismul uman. Copiii, ale căror mecanisme protectoare imunologice nu sînt încă perfect dezvoltate, sînt mult mai sensibili la efectele nocive ale poluării aerului decît adulţii.

Cantitatea mare de aer inspirat, ca şi faptul că acesta ajunge în orice clipă şi nemijlocit în organism, explică pericolul ce-l prezintă pentru organism cînd este poluat. Prin concentraţia, varietatea, dispersia şi agresivitatea lor, poluanţii atmosferici sînt mult mai nocivi decît alţi agenţi de poluare. Pentru copil, agenţii poluanţi ai atmosferei sînt nocivi în orice concentraţie s-ar găsi în aer.

Poluarea biologică a atmosferei este cunoscută din cele mai vechi timpuri. Deşi aerul nu este un mediu favorabil conservării viabilităţii microorganismelor, datorită influenţei temperaturii, umidităţii, oxigenului şi radiaţiilor ultraviolete, acesta participă, cu pondere importantă, la mecanismul de transmitere a multor boli infecţioase.

Vehicularea prin aer a agenţilor etiologici ai rujeolei, rubeolei, varicelei, scarlatinei, gripei, difteriei, meningitei, tuberculozei, tusei convulsive, parotiditei epidemice, adenovirozelor, a unor enteroviroze, zoonoze şi a germenilor cauzatori ai infecţiilor de spital, face ca această cale de transmitere să joace un rol primordial în procesul epidemiologic al infecţiilor cu poartă de intrare respiratorie.

Germenii patogeni sau condiţionat patogeni ajung în aer ca urmare a antrenării lor din diversele produse patologice provenite de la bolnavi sau purtători de germeni. Cu cît diametrul picăturilor de produs patologic este mai mic, cu atît acestea se vor menţine mai mult timp suspendate şi vor fi vehiculate în diferite direcţii de către curenţii de aer. După un anumit timp de şedere în aer, particulele de produse patologice îşi pierd parţial umiditatea asigurînd conservarea, pe mai mult timp, a unor germeni ca stafilococul, bacilul difteric, bacilul tuberculozei, bacilul piocianic etc.

În cazul în care particulele de produse patologice ajung pe sol sau pe obiecte, după uscare, pot fi antrenate în aer cu ocazia măturatului, scuturatului sau în timpul mersului.

Prin asemenea particule de praf se pot vehicula germenii cauzatori ai stafilocociilor, difteriei, tuberculozei, brucelozei, tularemiei, antraxului, psitacozei, febrei Q şi micozelor.

Poluarea fizico-chimică a atmosferei este, în prezent considerată ca fiind cea mai agresivă asupra organismului copilului şi este legată direct de procesele de urbanizare şi industrializare.

Sursele de poluare cele mai importante sînt preponderent legate de activitatea umană : arderea combustibililor, arderea incompletă a carburanţilor folosiţi la mijloacele de transport şi activităţile din industria energetică, siderurgică, metalurgică, chimică, a materialelor de construcţie etc. Principalii poluanţi atmosferici eliminaţi de aceste surse se pot prezenta sub formă de particule solide sau sub formă de gaze şi vapori toxici. Aerul atmosferic al oraşelor este, în permanenţă, încărcat cu un amestec de poluanţi care exercită un efect simultan nociv.

În zonele cu atmosferă poluată, acţiunea nocivă a aerului este în parte redusă prin intervenţia factorilor de autopurificare, care acţionează asupra

Scanned with OKEN Scanner

concentrației poluanților prin fenomene de diluare, sedimentare, reacții chimice și fizice. Factorii meteorologici joacă un rol important în diluarea și difuziunea poluanților în bazinul aerian, cît și sedimentarea lor la sol. Un rol asemănător îl au și factorii topografici, vegetația și suprafețele de apă.

Cu ocazia unor poluări mai intense, capacitatea de apărare a organismului scade, reactivitatea imunobiologică este mult modificată și crește receptivitatea la infecții. Dintre numeroșii poluanți atmosferici, numai oxidul de carbon, bioxidul de sulf, plumbul, substanțele cancerigene și substanțele oxidante, produc efecte patologice specifice, generînd uneori adevărate izbucniri epidemice. Ceilalți poluanți produc reacții generale, nespecifice, acute sau cronice.

În anumite împrejurări, cînd poluanții depășesc cu mult concentrațiile obișnuite, se pot înregistra efecte patologice acute și cu caracter de masă. Asemenea situații se pot întîlni în cursul unor accidente, acumulări de substanțe poluante deasupra centrelor populate, intervenția unor condiții meteorologice defavorabile sau existența unor condiții topografice care favorizează acumularea substanțelor nocive. În asemenea cazuri cei mai afectați sînt copiii și bătrînii.

În vederea evaluării factorilor de risc, în cazul poluării aerului și pentru elaborarea de măsuri de prevenire și combatere a efectelor nocive asupra organismului, sînt necesare acțiuni de supraveghere epidemiologică, de igienă și de laborator, efectuarea de anchete epidemiologice, igienico-sanitare și clinice și aprecierea morbidității și mortalității în care se pot implica factori de poluare a aerului.

Implicațiile poluării aerului asupra sănătății copilului nu sînt ușor de stabilit. Există deseori posibilitatea ca în zona poluată să acționeze un singur poluant, dar de cele mai multe ori acționează o multitudine de substanțe nocive.

Acțiunea nocivă a poluanților atmosferici asupra organismului este complexă, directă și indirectă, evidențiată prin afecțiuni acute sau cronice. În zonele poluate morbiditatea prin afecțiuni ale aparatului respirator este crescută în comparație cu loturile martor. Astfel, sînt semnalate creșteri ale incidenței pneumoniilor, bronhopneumoniilor, ale crizelor de astm bronșic, ale complicațiilor postgripale etc. Poluarea atmosferei este implicată și în creșterea incidenței afecțiunilor aparatului digestiv, cardiovascular, a tulburărilor neuropsihice, a scăderii randamentului intelectual, creșterea frecvenței tulburărilor endocrine, senzoriale, a cefaleei, a afecțiunilor alergice, hematologice, stomatologice, a rahitismului și a altor avitaminoze, a cazurilor de întîrziere în dezvoltarea fizică, a absenteismului școlar etc. În cursul copilăriei, sub influența agenților de poluare a aerului, își au originea unele boli cronice, îndeosebi ale aparatului respirator, care se vor evidenția și agrava la adult.

Printre poluanții aerului, un loc aparte îl ocupă fumul de tutun, cu variatele sale influențe asupra organismului copilului expus într-o asemenea ambianță nocivă.

O consecință majoră a acțiunii fumului de tutun asupra copilului este scăderea evidentă a rezistenței la infecții.

Prevenirea și combaterea poluării aerului constituie astăzi o preocupare majoră în cadrul acțiunilor de ocrotire a sănătății populației și îndeosebi

Scanned with OKEN Scanner

are în vedere protecţia copiilor, bătrînilor şi bolnavilor printre care poluanţii determină un „exces de mortalitate".

Cele mai importante măsuri de prevenire şi combatere se referă la : folosirea unor procese tehnologice industriale nepoluante, ameliorarea combustiilor, înlăturarea emisiunilor de fum, gaze sau vapori toxici, folosirea unor sisteme nepoluante de încălzire a locuinţelor şi ca surse de energie menajeră reducerea poluării prin traficul rutier, amenajarea, sistematizarea şi salubrizarea teritoriului şi localităţilor, amplasarea corectă a noilor centre industriale, amenajarea zonelor de protecţie a localităţilor populate, amenajarea de spaţii verzi intraurbane şi periurbane etc.

În ce priveşte populaţia, îndeosebi cea infantilă, medicul pediatru, epidemiologul şi igienistul vor asigura supravegherea teritoriului şi a stării de sănătate a populaţei, pentru a depista şi neutraliza la timp sursele de poluare şi pentru a educa populaţia privitor la măsurile de creştere a rezistenţei nespecifice a organismului copiilor printr-o alimentaţie raţională, întreţinerea igienică a locuinţei, respectarea igienei individuale, activităţi în aer liber, asigurarea unui regim corespunzător de activitate şi odihnă etc.

Pentru a preveni apariţia infecţiilor transmise prin aer, în locuinţe, colectivitate şi în oricare spaţiu de utilitate publică, reducerea numărului de germeni din aer se va realiza prin ventilaţie, îndepărtarea corectă a pulberilor, dezinfecţia periodică prin mijloace fizice sau chimice şi evitarea aglomeraţiilor.

Omul, prin activităţile sale complexe, este factorul principal de poluare a mediului şi cel care suportă efectele nocive ale acestei stări. De aceea educaţia sanitară şi socială a populaţiei constituie un mijloc important în lupta împotriva denaturării mediului ambiant.

4.3. APA

Apa reprezintă factorul de mediu în care se desfăşoară toate procesele vitale din organism. Organismul uman nu poate suporta lipsa de apă decît un timp relativ scurt, deoarece apar perturbări grave ale funcţiilor vitale.

Apa este necesară nu numai pentru satisfacerea cerinţelor fiziologice ale organismului uman, ci şi pentru igiena individuală, în scopuri menajere, urbanistice şi de salubritate, care influenţează direct menţinerea unei stări optime de sănătate a populaţiei.

Comparativ cu adultul, copilul necesită, pentru nevoile fiziologice şi de îngrijire, o cantitate mai mare de apă. Cantitatea mare de apă folosită zilnic, atunci cînd nu corespunde cerinţelor sanitare, cînd este poluată sau contaminată, poate constitui cu uşurinţă, un factor de mare nocivitate pentru sănătatea organismului în dezvoltare, deosebit de receptiv.

Apele poluate sau contaminate afectează într-un mod complex confortul şi starea de sănătate a populaţiei. Acestea pot determina manifestări morbide uşoare, sporadice sau îmbolnăviri grave, acute sau cronice, cu caracter de masă.

Poluarea biologică a apei este un fenomen cunoscut de multă vreme, dar care a luat noi dimensiuni, în epoca modernă a dezvoltării industriale, a sectoarelor zootehnice şi a concentrării populaţiei în mari centre urbane.

Scanned with OKEN Scanner

Apa contaminată constituie un element important în transmiterea unor boli infecţioase cauzate de bacterii, virusuri şi paraziţi. Contaminarea apei se realizează ca urmare a deversării în sursele de apă a dejectelor umane şi animale şi a reziduurilor rezultate din activitatea omului şi a colectivităţilor. Obişnuit, riscul cel mai mare de poluare îl prezintă apele de suprafaţă care au şi rolul epidemiologic cel mai important.

Contaminarea apei de suprafaţă se face prin dejecte umane sau animale, adăparea vitelor bolnave sau purtătoare de germeni, scăldarea unor bolnavi sau purtători sau prin cadavrele animalelor, îndeosebi rozătoare. De asemenea, contaminarea apei se produce în cursul averselor de ploaie şi a topirii zăpezilor care antrenează impurităţile de pe sol, prin deversarea apelor reziduale fecaloid-menajere, prin ape uzate, din unităţile spitaliceşti, ca şi prin apele provenite de la întreprinderile de prelucrare a produselor de origine animală.

În cursul unor defecţiuni sau avarii, în cazul existenţei deficienţelor în tratarea apei potabile sau ca urmare a distribuţiei intermitente, apa provenită din instalaţii de aprovizionare centrală poate să fie contaminată.

Numeroase sînt împrejurările în care poate fi contaminată apa de fîntînă. Printre acestea se pot menţiona infiltrarea apei de suprafaţă poluată cu dejecte umane sau animale, infiltrarea conţinutului din gropile în care se depun dejectele umane sau animale, prezenţa accidentală în fîntînă a cadavrelor de animale sau păsări şi folosirea, pentru scoaterea apei, a unor recipiente contaminate de către bolnavi sau purtători de germeni patogeni.

În general, apa nu este un mediu prielnic supravieţuirii îndelungate a germenilor patogeni, întrucît aceştia sînt supuşi acţiunii componenţilor chimici naturali sau de poluare, a pH-ului, temperaturii, aeraţiei, iradierii solare, concurenţei florei microbiene saprofite, a protozoarelor, ca şi acţiunii de autopurificare prin procese biologice şi chimice. Incriminarea apei în producerea bolilor infecţioase este relativ redusă faţă de frecvenţa mare a contaminării surselor de apă din cauza fenomenului de diluţie a germenilor, împiedicîndu-se astfel, de multe ori, constituirea dozelor infectante.

Agenţii patogeni aflaţi în apă, la un moment dat, cum sînt : salmonelele, shigelele, vibrionul holeric, brucelele, *B. tularensis*, *B. proteus*, *B. anthracis*, colibacilii patogeni, leptospirele, *Pseudomonas aeruginosa*, *M. tuberculose*, virusul hepatitei, v. poliomielitei, v. ECHO, v. Coxsackie, adenovirusurile, v. febrei aftoase, ouă de *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus*, *Ankylostoma duodenale*, chisturi de *Entamoeba hystolytica*, *Lamblia intestinalis* şi cercari de *Fasciola hepatica* pot fi vehiculaţi în apele curgătoare, la distanţe de peste 25 km.

Apa poluată şi contaminată, bogată în substanţe organice poate, în cazuri foarte rare, să asigure multiplicarea unor germeni ; de asemenea ea constituie un mediu în care, unele specii de helminţi, îşi realizează un ciclu complex de dezvoltare.

Gheaţa obţinută din apa contaminată şi utilizată în conservarea alimentelor prezintă importanţă epidemiologică întrucît poate conserva şi transmite bacilul tific, bacilul dizenteric şi virusul hepatitei.

Unele băuturi naturale sau artificiale contaminate pot juca rol în transmiterea unor germeni patogeni ca b. tific, b. dizenteric, vibrionul holeric, virusul hepatitei, virusul poliomielitei etc.

Scanned with OKEN Scanner

Îmbolnăvirile provocate de germenii transmişi prin apa contaminată pot interesa grupe variate de persoane şi de cele mai multe ori este vorba de manifestări epidemice, explozive. Epidemiile hidrice se caracterizează printr-o creştere bruscă a îmbolnăvirilor în populaţia care consumă apă de la aceeaşi sursă contaminată şi lipsa cazurilor de boală în restul populaţiei. Suspendarea utilizării sursei de apă contaminată şi neutralizarea potenţialului epidemiogen al acesteia duce la stingerea epidemiei fiind posibilă înregistrarea, în continuare, a unor cazuri sporadice. De cele mai multe ori asemenea epidemii sînt precedate de creşterea incidenţei afecţiunilor acute gastro-intestinale, mai ales în rîndul copiilor care reprezintă categoria de populaţie cu receptivitate crescută.

Uneori epidemiile hidrice au o etiologie mixtă, bacteriană sau viro-bacteriană (dizenterie — febră tifoidă; dizenterie — hapatită virală etc.).

Tripla poluare biologică a apei cu bacterii, virusuri şi paraziţi este mult răspîndită în ţările slab dezvoltate sau în curs de dezvoltare, unde populaţia se aprovizionează preponderent din surse de apă potabilă improvizate sau din fîntîni necorespunzătoare din punct de vedere igienic. Realizarea condiţiilor de igienă a apei a reuşit să ofere populaţiei din ţările avansate securitate împotriva bolilor hidrice. Cu toate acestea, nici aici nu este pe deplin rezolvată problema combaterii contaminării apei cu enterovirusuri şi paraziţi.

Prevenirea şi combaterea poluării biologice a surselor de apă este strîns legată de modalităţile de îndepărtare igienică, neutralizare şi dezinfecţie a reziduurilor fecalo-menajere, de împiedicare a poluării apei cu dejecte umane şi animale şi cu reziduuri rezultate din activitatea colectivităţilor umane.

În prezent tehnologia modernă permite folosirea unui procedeu eficient de epurare, purificare şi dezinfecţie a apei şi care garantează prevenirea contaminării acesteia cu bacterii, virusuri sau paraziţi.

Generalizarea aprovizionării cu apă prin instalaţii centrale, inclusiv în mediul rural, va aduce o ameliorare substanţială a calităţii apei potabile şi o limitare a transmiterii bolilor hidrice.

Fîntînile şi alte surse de aprovizionare cu apă vor avea asigurate perimetre de protecţie în care nu se vor amplasa surse de poluare şi contaminare: latrine, depozite de reziduuri organice, gropi septice, sectoare zootehnice etc.

Reziduurile de orice natură, vor fi deversate numai după o prealabilă tratare, neutralizare şi dezinfecţie.

În mod periodic, se vor efectua investigaţii bacteriologice şi chimice a surselor de apă, ca şi pentru a verifica starea de sănătate a personalului ce deserveşte sistemele de alimentare centrală cu apă.

Dezinfecţia profilactică a apei potabile, îndeosebi, cu produse pe bază de clor, constituie, la ora actuală, metoda cea mai eficace şi mai sigură de protejare a populaţiei de bolile care se pot transmite pe cale hidrică.

În limitarea transmiterii hidrice a bolilor infecţioase, un rol principal este jucat de nivelul de educaţie sanitară a populaţiei.

Poluarea fizico-chimică a apei este urmarea dezvoltării intensive a gradului de urbanizare, constituirea unor mari colectivităţi umane, creşterea densităţii demografice, industrializarea şi „chimizarea" vieţii moderne a omului. În acest fel, pe măsură ce creşte, în mod vertiginos, consumul de apă, scade calitatea acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

Consumul, timp îndelungat, al apei poluate cu substanțe chimice toxice organice sau anorganice, cu o mare stabilitate în apă, determină o gamă variată de îmbolnăviri, acute sau cronice, cu grave consecințe, îndeosebi pentru dezvoltarea organismului infantil. În cazul în care în apă se găsesc concomitent mai mulți poluanți chimici, efectul lor nociv va crește prin fenomene de însumare, potențare sau sinergism.

Produșii toxici ca Pb, Hg, Zn, Cu, Cd, As etc. ori cei din grupa pesticidelor, ierbicidelor și a detergenților, ajunși în apă pot determina fenomene toxice grave, de masă, cu răsunet tardiv asupra organismului și conferă apei mirosuri, gusturi și culori particulare, făcînd-o improprie consumului.

De asemenea, poluanții chimici din apă perturbă fenomenele naturale de autoepurare și dezvoltarea normală a florei și faunei acvatice, cu grave repercusiuni asupra echilibrului biologic al zonei respective.

Mediul înconjurător, în general, și apa, în special, poate fi poluată prin pesticide, ierbicide, detergenți, fenoli, îngrășăminte azotoase și substanțe radioactive, substanțe a căror utilizare cunoaște, în ultimele decenii, o dezvoltare deosebită. În afara îmbolnăvirilor variate, acute sau cronice, ce le pot provoca, acești poluanți, ca și mulți alții, sînt astăzi incriminați în producerea unor fenomene mutagen-teratogene și posibil, cancerigene.

Pesticidele organoclorurate, organofosforice, carbamații etc. prezintă pericol cînd sînt ingerate întrucît posedă stabilitate și persistență îndelungată în mediu, un grad ridicat de toxicitate și se îndepărtează greu prin procedeele obișnuite de tratare a apei. În afară de apă, pesticidele pot ajunge în organism și prin intermediul alimentelor și a aerului.

În ultimii ani se constată o impurificare, din ce în ce mai crescută, a surselor de apă, îndeosebi a apelor de suprafață cu detergenți, substanțe sintetice, organice, tensioactive. Ajunși în sursele de apă detergenții persistă timp îndelungat, fiind greu biodegradabili. Printre numeroasele influențe negative asupra organismului este de menționat efectul methemoglobinizant și de perturbare generală a metabolismului lipidic și protidic ce-l poate produce detergenții.

Poluarea cu fenoli a surselor de apă este tot mai frecventă datorită deversării apelor reziduale provenite din industria chimică, petrochimică și cocserii. Prezența fenolilor în apa clorinată duce la formarea de compuși clorfenolici care imprimă acesteia un miros și gust neplăcut.

Îngrășămintele azotoase sînt tot mai mult folosite în fertilizarea solului, ceea ce determină creșterea concentrației de nitrați în sursele de apă, constituind una din cauzele apariției la copilul sugar a methemoglobinemiei, ca urmare a existenței în organismul acestuia a unor condiții prielnice reducerii nitraților în nitriți.

Riscul poluării radioactive a apei este constituit de radioactivitatea artificială conferită apei de către reziduurile radioactive eliminate de anumite întreprinderi sau laboratoare. Consumul unei ape în care s-au solvit substanțe radioactive poate determina, în timp, apariția de tumori, efecte mutagene și teratogene. Spre deosebire de alți factori de poluare, substanțele radioactive ajunse în apă nu-i modifică acesteia caracteristicile organoleptice, fizice sau chimice.

Substanțele radioactive ajunse în bazinele de apă se pot acumula în organismele vegetale sau animale acvatice și prin verigile lanțului alimentar vor ajunge, în concentrații mari, în organismul uman.

Scanned with OKEN Scanner

Alături de aer și alimente, apa poluată poate conține substanțe cancerigene provenite din apele reziduale industriale, apele care spală drumurile astfaltate, tratate cu bitum și particulele de gudroane antrenate de precipitații. Dintre aceste substanțe, efecte cancerigene au fost demonstrate, experimental, îndeosebi pentru hidrocarburile policiclice aromatice întîlnite în ape poluate și care au proprietatea de a se acumula în organism.

Consumul de apă poluată cu metale și compușii acestora, tot mai frecvent întîlnită astăzi, determină o patologie particulară, incluzînd manifestări de intoxicații acute sau variate boli cronice, modificări puternice organoleptice, fizice și chimice, ale apei, ca și importante dezechilibre ecologice.

Prevenirea și combaterea poluării fizico-chimice a apei este mult mai dificil de realizat, întrucît necesită metode complexe de îndepărtare a unor substanțe chimice nocive.

Evitarea poluării bazinelor naturale de apă cu reziduuri industriale se realizează prin epurarea apelor industriale în instalații speciale, înainte de a fi deversate în bazinele receptoare.

Toate sursele de apă, de suprafață și subterane, vor fi protejate și prin interzicerea depozitării necontrolate în preajma acestora a substanțelor chimice, a pesticidelor și a îngrășămintelor naturale și artificiale.

La toate acestea trebuie să adăugăm supravegherea permanentă a surselor de apă prin examene de laborator și organoleptice, ca și prin educația populației.

4.4. SOLUL

În contextul poluării generale a mediului, poluarea solului ocupă un loc important și este determinată de depunerea pe sol a reziduurilor fecalomenajere, de fertilizare a solului cu ape reziduale, de tratare a terenurilor agricole cu pesticide sau fertilizanți chimici, de răspîndire pe sol a reziduurilor provenite din întreprinderile industriale. Poluarea solului atrage după sine și poluarea apei, atmosferei și a unor produse alimentare.

Poluarea biologică a solului este cauzată de prezența produselor organice de origine umană sau animală, provenite din evacuarea neigienică a reziduurilor care contribuie nu numai la eventuala transmitere a unor agenți microbieni și parazitari, dar, în același timp, favorizează dezvoltarea insectelor și rozătoarelor, izvoare de infecție sau vectori ai multor boli infecțioase și parazitare. Reziduurile cu conținut crescut în substanțe organice putrescibile produc gaze rău mirositoare și toxice, constituind medii propice supraviețuirii și chiar înmulțirii unor agenți patogeni.

Solul reprezintă unul dintre factorii de mediu care joacă un rol important în transmiterea unor germeni patogeni.

În general, în sol, microorganismele patogene nu găsesc condiții de înmulțire, ci numai de conservare și supraviețuire, datorită influenței compoziției chimice a pămîntului, temperaturii, prezenței florei microbiene telurice, concurenței germenilor antagoniști și prezenței bacteriofagilor.

Supraviețuirea germenilor patogeni diferă în raport de structura solului ea fiind mai scurtă în solurile în care au loc procese biologice intense sau în cele expuse acțiunii razelor solare. Persistența în sol este mai scăzută pentru formele vegetative și deosebit de mare pentru cele sporulate.

Scanned with OKEN Scanner

Există un număr mare și variat de bacterii, virusuri paraziți și fungi care se pot găsi într-un sol contaminat. Dintre acestea amintim: salmonelele, shigelele, vibrionul holeric, bacilul piocianic, brucelele, b. Koch, b. tularemiei, stafilococii, streptococii, leptospirele, listeriile, b. antraxului, spori ai germenilor gangrenei gazoase, ai b. tetanic și b. botulinic, *Rickettsia burneti*, virusul febrei aftoase, v. poliomielitei, *v. ECHO*, *v. Coxackie*, ouă de geohelminți, larve de *Ankylostoma duodenale* și spori de fungi.

Omul se poate contamina prin sol, direct sau indirect, prin intermediul apei, produselor vegetale, mîinilor, obiectelor. vectorilor care antrenează și vehiculează odată cu particulele de sol și germenii patogeni. Aceștia pot pătrunde în organismul omului prin ingestie, inspirație sau prin tegumente; organismul uman, în general, și cel infantil, în special, este expus contaminării prin intermediul elementelor de mediu fizic extern, ca urmare a contaminării acestora și prin dejectele, excretele și cadavrele animalelor și păsărilor domestice și peridomestice, bolnavi sau purtători de variați agenți patogeni și paraziți.

Poluarea chimică a solului este astăzi tot mai răspîndită, datorită unor mari cantități de reziduuri evacuate din întreprinderile industriale și care sînt încorporate în sol sau depozitate în mod neigienic, la suprafața solului. În acest mod, cele mai diverse substanțe chimice (Cu, Zn, Cd, Pb, Hg, As, hidrocarburi, fenoli, pesticide, substanțe radioactive etc.) poluează solul și subsolul și se infiltrează și poluează sursele de apă subterană și de suprafață.

Un pericol deosebit îl prezintă substanțele chimice care intrînd în lanțul alimentar, se concentrează la nivelul fiecărei verigi ale acestuia, ajungînd ca omul, situat la sfîrșitul lanțului alimentar, să fie expus la cantități extrem de mari de poluanți, implicați în etiopatogenia unor îmbolnăviri cronice.

Prevenirea și combaterea poluării solului este realizabilă în cadrul acțiunilor de asanare a mediului care trebuie să asigure colectarea, depozitarea și neutralizarea reziduurilor solide și lichide provenite din variatele domenii de activitate a omului.

Apele reziduale, menajere și industriale, vor fi evacuate, tratate în stații de epurație și apoi dezinfectate în locuri amenajate la distanțe mari de centrele populate.

Pentru centrele mari populate singura cale satisfăcătoare este colectarea apelor reziduale în rețeaua de canalizare și tratarea lor într-o stație modernă de epurație. Pentru localitățile mici se utilizează bazinele de oxidare care realizează degradarea materiilor organice, distrugerea germenilor patogeni și a paraziților intestinali, prin procedee biologice.

În localitățile izolate, îndeosebi cele rurale, este necesar a se recurge la colectarea reziduurilor fecaloid-menajere în fose septice care pot realiza o epurație biologică satisfăcătoare.

Pentru evitarea contaminării factorilor de mediu cu agenți patogeni proveniți de la animale este necesară o amplasare corectă a sectoarelor zootehnice în raport de localitățile populate și sursele de apă, ca și o cît mai igienică îndepărtare și neutralizare a reziduurilor lichide și solide rezultate din aceste sectoare.

Îndepărtarea și neutralizarea reziduurilor solide se va efectua în locuri special amenajate, situate cît mai departe de centrele populate și dotate cu instalații moderne de incinerare sau pentru transformare a acestora în bunuri

Scanned with OKEN Scanner

utile omului, evitîndu-se poluarea mediului înconjurător în timpul acestor prelucrări.

În cazul localităţilor mici urbane sau în cele rurale, reziduurile vor fi evacuate şi depozitate în afara localităţilor şi la distanţe cît mai mari faţă de sursele de apă, pentru a fi tratate prin compostare, pe platforme speciale, impermeabile. În acest mod este distrusă flora microbiană şi paraziţii, se evită dezvoltarea muştelor şi a rozătoarelor, iar reziduurile se transformă în îngrăşăminte agricole.

Prevenirea şi combaterea bolilor care pot fi transmise de la animale la adult şi îndeosebi la copil, se va realiza prin evitarea contactului cu animalele şi păsările, în general, şi cu cîinele şi pisica, în special, concomitent cu asigurarea unor măsuri de igienă corespunzătoare a acestor animale.

4.5. ZGOMOTUL

Zgomotul face parte din civilizaţia secolului nostru. Omul epocii moderne trăieşte mai ales în marile oraşe, sub acţiunea permanentă şi complexă a poluării sonore, determinată în mod deosebit de traficul rutier şi activitatea industrială, cauzînd variate şi complexe perturbări în funcţia diferitelor aparate şi sisteme ale organismului uman, cu efecte nocive deosebite asupra dezvoltării psiho-nervoase a copilului.

Efectele zgomotului asupra organismului depind de intensitatea, frecvenţa şi durata de expunere la acţiunea acestuia. Aceste efecte pot fi extrem de variate : reacţii ale sistemului nervos vegetativ, efecte psihice, otologice şi de echilibru. Prin intermediul sistemului nervos central, neurovegetativ şi neuroendocrin, zgomotul poate afecta, în mod variat şi aparatul cardiovascular, respirator, digestiv şi nivelul diverselor constante ale sîngelui.

De cele mai multe ori, efectele nocive ale zgomotului se cumulează cu cele produse de acţiunea factorilor poluanţi fizici, chimici şi biologici. În asemenea împrejurări s-a constatat afectarea, la copii, a atenţiei, memoriei şi a puterii de asociere cu o scădere simţitoare a randamentului activităţii şcolare.

Prevenirea şi combaterea efectelor nocive ale poluării sonore a mediului de viaţă se poate realiza prin numeroase măsuri. Printre acestea, mai importante sînt cele privind sistematizarea structurii localităţilor, asigurîndu-se un sistem stradal care să reducă zgomotul produs de traficul auto, amplasarea zonelor industriale la depărtare de cartierele de locuinţe, iar construcţiile, înconjurate de spaţii verzi, să prezinte o cît mai bună izolaţie fonică. O atenţie deosebită se va acorda amplasării şi izolării fonice a construcţiilor destinate pentru activităţile preşcolarilor şi şcolarilor.

Bibliografie selectivă

BARNEA M., PAPADOPOL C. — Poluarea şi protecţia mediului, Ed. de Stat şi Enciel., Bucureşti, 1975

EDWARDS K. — The environment in practice, *Prat.*, 1978, 221, 1 324, 465—474.

FLOREA G., CULEA H. — Probleme sociale ale ecologiei, Ed. politică, Bucureşti, 1974.

GERNEZ-RIEUX CH., GERVOIS C. — Eléments de médécine préventive, santé publique et hygiène, Ed. Flammarion, Paris, 1971.

IONESCU AL. — Efectele biologice ale poluării mediului, Ed. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1973

Scanned with OKEN Scanner

KARDAȘENKO V. N. — Unele probleme de igienă a copilului și adolescentului în condițiile progresului tehnico-științific, *Ghighiena i sanit.*, 1973, 3, 66—72.
KELEMEN A., TISMĂNEANU E., BUCUR G. E., STOICESCU S., COMĂNESCU S., FRUNZĂ N. — Implicațiile poluării aerului asupra sănătății copiilor, *Pediatria (Buc.)*, 1974, 2, 97—102
MOGA A. — Probleme medico-biologice și de sănătate publică în relațiile om-mediu, *Igiena (Buc.)*, 1971, 3, 129—134
PENCIU P., GHEORGHIU AL. — Pentru sănătatea mintală a copilului nostru, Ed. didactică, și pedagogică, București, 1973
STRAUS P. — La santé de l'enfant en milieu urbain, *Currier*, 1972, 1, 6—10
TĂNĂSESCU GH. — Factorii care influențează dezvoltarea neuropsihică a copiilor, *Igiena (Buc.)*, 1974, 2, 73—78
WAGNER B.M. — Common sense and environmental pathology, *Human pathol.*, 1978, 9, 6, 733—738
* * * — Santé, population et dévelopment, *Chr. O.M.S.*, 1974, 28, 585—588.
* * * — Les effets sur l'homme de la détérioration de l'environnement, *Chr. O.M.S.*, 1974, 28, 616—620
* * * — Health education of children and young people, *W.H.O. chr.*, 1978, 32, 9, 333—336,

Scanned with OKEN Scanner

PERIOADELE COPILĂRIEI

N. N. TRIFAN • ELENA TRIFAN

Înţelesul cuvîntului copil, în sensul cel mai larg, cuprinde perioadele vieţii care se întind de la concepţie pînă la maturitate, de la progeneză pînă la vîrsta adolescentului inclusiv.

Legislaţia ţării noastre, atunci cînd delimitează atribuţiile asistenţei medico-sanitare a copilului se referă la perioada de viaţă cuprinsă între 0 şi 16 ani, de la naştere la adolescenţă.

Această perioadă de viaţă umană, care suferă modificări continue, este dominată de două caracteristici :

a) la început, insuficienţa capacităţii de adaptare la viaţa postnatală ;

b) imperfecţiuni somatice şi funcţionale, în ultima parte a perioadei, cînd se face trecerea spre vîrsta adultă.

Studiul particularităţilor morfofuncţionale ale organismului copilului în decursul ontogenezei sale, cu trăsături caracteristice de dezvoltare şi creştere ale unor etape, conduce la diferite scheme de împărţire a perioadelor copilăriei.

Dintre acestea, cea mai completă ar fi aceea care împarte evoluţia generală a dezvoltării copilului în patru perioade distincte : intrauterină, primii ani de viaţă, copilăria mare şi pubertatea.

A. Perioada intrauterină. Pediatrii şi alte categorii de medici apreciază tot mai mult necesitatea cunoaşterii aprofundate a dezvoltării intrauterine, pe măsura amplificării studiilor referitoare la tributul handicapului genetic sau al injuriei embriofetale, plătit de individ pentru tot restul vieţii lui.

Evaluarea mai justă a perioadei intrauterine, cu toate implicaţiile ei, justifică atitudinea demografică din unele ţări, atunci cînd socotesc vîrsta copilului din momentul concepţiei şi nu după data naşterii.

SCHEMA PERIOADELOR COPILĂRIEI

1. *Perioada intrauterină*
   - embrionară (12 săptămîni)
   - fetală (din a 13-a săptămînă pînă la naştere)

2. *Primii ani ai vieţii*
   - nou-născut (0—28 zile)
   - sugar (28 zile—12 luni) — prima copilărie
   - antepreşcolar (1—3 ani)
   - preşcolar (3—6 ani) — a doua copilărie

3. *Copilul scolar*
   - I perioadă (6—11 ani pentru fete, 6—13 ani pentru băieţi)
   - a II-a perioadă, prepubertară (11—12 ani pentru fete, 12—14 ani pentru băieţi)

4. *Pubertatea*
   - 12—14 ani pentru fete
   - 14—16 ani pentru băieţi

Scanned with OKEN Scanner

Perioada intrauterină se subdivide în: *perioada embrionară* (12 săptămîni) și *fetală*.

La nivelul celulelor, aceste perioade de creștere și maturație sînt extrem de active și de vulnerabile totodată, cu toată protecția oferită de placentă și de organismul matern.

În ultimul timp, elementele de apreciere a creșterii lungimii și greutății fătului, în funcție de durata gestației mult facilitate de folosirea ultrasunetelor în acest scop, contribuie la stabilirea cu mai multă precizie a evoluției lui în viața intrauterină și a prognosticului de viabilitate fetală.

B. **Primii ani de viață** cuprind perioada de la naștere pînă la vîrsta de 5—6 ani; se subdivide în patru subperioade: *nou-născut, sugar, copil mic* sau *antepreșcolar* și *copil preșcolar*. Primele trei subperioade constituie *prima copilărie*, iar ultima a *doua copilărie*.

— *Perioada de nou-născut* este diferit apreciată de autori. După unii, durata este de 7—8 zile de la naștere (pînă la căderea cordonului), după alții de 14 zile (pînă la cicatrizarea completă a plăgii ombilicale) sau de 28 de zile timp în care iau sfîrșit așa-zisele incidente fiziologice.

După unii autori, perioada de nou-născut ar dura aproximativ trei luni, timp în care se realizează adaptarea completă a copilului la viața extrauterină. Motivarea teoretică convingătoare a acestui mod de a considera perioada de nou-născut este completată de urmările favorabile cu caracter profilactic și curativ al acestui fel de a gîndi și de a acționa.

Perioada de nou-născut este caracterizată prin manifestări fiziologice de adaptare (scădere inițială, icter „fiziologic", criză genitală, febră tranzitorie etc.) și printr-o rezistență mai mică la infecții.

Bolile acestei perioade (traumatisme, ictere, malformații, infecții), la care se adaugă stările de prematuritate și dismaturitate se întîlnesc la 20—25% din totalul nou-născuților vii, înglobați în termenul actual, de largă circulație, de *„nou-născuți cu risc crescut de la naștere"*.

— *Perioada de sugar*, care se termină la un an pentru demografi și între 18 luni și doi ani pentru unii pediatri străini, corespunzînd vîrstei la care dezvoltarea pondero-statural, motorie și psiho-socială au un ritm crescut.

Apar primii dinți, iar la sfîrșitul perioadei apare limbajul. Alimentația este exclusiv la început și apoi predominant lactată. Bolile vîrstei, pe un fond imunologic activ, în plină desfășurare, sînt cu precădere acelea ale aparatului respirator și digestiv.

— *Perioada de copil mic sau de antepreșcolar*, cuprinsă între 1 și 3 ani (*toddler*-ul englez sau *secontrant*-ul lui Jelliffe), între 1 și 4 ani pentru demografi, corespounde unei creșteri cu ritm mai lent. Copilul este încă dependent și vulnerabil. Alimentația, deși joacă un rol important, nu mai este pe primul plan. Dentiția este completă. Se dezvoltă repede sistemul nervos. Raporturile dintre diferitele segmente ale corpului suferă modificări importante.

— Cu *perioada de copil preșcolar*, cuprinsă între 3 și 6 ani, începe a doua copilărie. Creșterea ponderostaturală este mai lentă, nevoile energetice sînt mai reduse, se perfecționează dezvoltarea psihomotorie. Accidentele, intoxicațiile și bolile infecto-contagioase sînt pe primul plan al patologiei. Spre sfîrșitul acestei perioade, într-un număr mic de cazuri, se semnalează și apariția bolilor poststreptococice.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Copilul şcolar**, cu care începe *a treia copilărie*, *perioada copilului mare* este cuprinsă între 6 şi 13 ani (6—11 ani pentru fete şi 6—13 ani pentru băieţi), cînd apar primele semne de pubertate.

Este o perioadă de dezvoltare relativ mai lentă, cu o viteză de creştere aproape constantă. Este vîrsta perfecţionării capacităţilor în prealabil cîştigate. Creşterea interesează mai ales membrele.

Progresiv apare a doua dentiţie.

În *perioada prepubertară*, sau „vîrsta ingrată", cuprinsă între 11 şi 12 ani pentru fete şi 12—14 ani pentru băieţi, ritmul creşterii se intensifică din nou, mai ales pentru membre.

D. **Pubertatea**, perioada de *maturaţie* a funcţiei de reproducere, debutează la vîrste deosebite, după indivizi, la 12—14 ani pentru fete şi la 14—16 ani pentru băieţi şi este contemporană cu intrarea în circulaţie a hormonilor sexuali.

Pubertatea se manifestă în primul rînd prin modificări importante ale vitezei creşterii taliei : mai lentă la început, se accelerează apoi şi într-o perioadă scurtă, de aproximativ un an, se înregistrează creşteri în medie de 8 cm pentru fete şi de 10—12 cm pentru băieţi, pentru a scădea din nou şi a se opri la vîrsta de 16—18 ani pentru fete şi la 20 de ani pentru băieţi. Acest puseu de creştere a taliei se datoreşte mai ales dezvoltării trunchiului. La băieţi se înregistrează şi o creştere a membrelor inferioare. Se modifică şi forma corpului : lărgirea bazinului la fete şi a umerilor la băieţi. Aspectul feţei, vocea, repartiţia ţesutului adipos, forma musculară, funcţiile respiratorii şi circulatorii se modifică repede. Ţesuturile se transformă : maturaţia cartilajelor de creştere, multiplicarea rapidă a nucleilor osoşi.

Organele genitale şi caracterele secundare sexuale au o evoluţie stereotipă, cu ritm variabil de la un individ la altul.

În Europa vîrsta medie a primelor menstruaţii se situează în prezent la 12,5—13 ani (vezi capitolele „Pubertatea" şi „Accelerarea seculară a dezvoltării bio-psiho-sociale").

Rapiditatea transformărilor explică, de asemenea, vulnerabilitatea relativă a adolescentului.

5.1.
EMBRION—FĂT

N. N. TRIFAN • ELENA TRIFAN

Orientarea preventivă a medicinei moderne şi cercetările actuale ale perioadelor ontogenezei scot în evidenţă valoarea reală a vîrstei intrauterine a copilului, de evoluţia căruia se leagă într-o măsură apreciabilă activitatea biologică de mai tîrziu a individului.

Exemplul cel mai concludent în acest sens îl oferă folosirea pe scară largă a ultrasunetelor. Cu ajutorul acestei metode de investigaţie, relativ uşoară şi lipsită de nocivitate, se poate urmări dezvoltarea oului, începînd cu a 5-a săptămînă de sarcină, cînd este recunoscut ovisacul. Din a 7-a — a 8-a săptămînă de viaţă intrauterină se evidenţiază polul embrionar. Sarcina gemelară poate fi recunoscură din a 15-a săptămînă de gestaţie. În jumătatea a doua a sarcinii este posibilă placentografia şi măsurarea diametrului bipa-

Scanned with OKEN Scanner

rietal. Poziția și dimensiunile acestui diametru constituie un indicator apreciat al dezvoltării fetale, pe baza căruia se pot determina greutatea, starea de maturație fetală, diagnosticul de anencefalie, micro- și hidrocefalie. Măsurători seriate cu ultrasunete pot stabili variațiile creșterii diametrelor biparietal și toracic în raport cu săptămîna de gestație și, prin calcule logaritmice, se poate determina greutatea fătului. Higginbottom J. și colab. susțin că este posibilă prevederea greutății, cu o aproximație de 145 g la 94% din feții investigați.

Dezvoltarea intrauterină cuprinde următoarele perioade:

— *perioada embrionară* (între 0 și 12 săptămîni), caracterizată prin ontogeneză rapidă;

— *perioada fetală precoce* (între 12 și 20 săptămîni) de desăvîrșire a ontogenezei;

— *perioada fetală intermediară* (între 20 și 28 săptămîni);

— *perioada fetală tardivă* (peste 28 săptămîni de viață intrauterină), în care are loc perfecționarea maturației histologice și biologice a organismului fătului, în vederea trecerii și adaptării lui la viața postnatală.

Arșavski clasifică etapele dezvoltării intrauterine a fătului după tipul alimentației acestuia:

a) *etapa embriotrofă*, cînd oul se hrănește mai ales din propriile rezerve;

b) *etapa histiotrofă*, cînd începe nidația oului, corespunde nutriției trofoblastice din lizatele celulelor mucoasei uterine și apoi din sîngele vilozităților coriale;

c) *etapa hemotrofă*, în care nutriția embrionului și fătului se face prin intermediul circulației placentare.

Dezvoltarea embrio-fetală. De la stadiul de zigot la cel de făt la termen, organismul parcurge două etape distincte de dezvoltare: — *creșterea*, proces de acumulări cantitative și *maturația*, proces calitativ de modificări morfofuncționale.

Altfel spus, dezvoltarea este un proces complex, care se desfășoară în trei etape: *multiplicarea* (creșterea numerică a celulelor); *etapa auxetică* (creșterea suprafeței celulelor) și *etapa acreționară* (creșterea volumului celulelor).

Trecerea de la stadiul de embrion la făt se face spre sfîrșitul lunii a II-a și începutul lunii a III-a de gestație și se manifestă prin următoarele modificări: deflectarea capului, întinderea coloanei vertebrale, ștergerea arcurilor branhiale cu apariția gîtului, dispariția cozii, dezvoltarea feței (ochi, nas, urechi), a membrelor cu degetele despărțite, diferențierea cordonului ombilical, diferențierea cordului, ficatului, apariția organelor genitale externe (nediferențiate) etc.

* * *

Dezvoltarea produsului de concepție este determinată de factori *intrinseci* (ereditari) și *extrinseci* (condiții de mediu ambiant).

Factorii intrinseci (ereditari) vezi capitolul „Genetica".

5.1.1.
FACTORII DE MEDIU INCONJURĂTOR

Organismul matern, prin rolul său nutritiv, de protecție și de coordonare a relațiilor neurohormonale și metabolice, explică dependența fătului de mamă. Legătura dintre mamă și făt se face pe cale vasculară, cu receptorii ei neurohormonali și cu influențe reciproce.

Scanned with OKEN Scanner

Elementul biologic primordial care controlează dezvoltarea sarcinii este *placenta*, care are funcții metabolice și endocrine. Ca organ endocrin, placenta participă la secreția de hormoni proteici în citotrofoblast (gonadotrofine A și B, hormoni somatotropi, corticotropi) și steroizi în sincițiotrofoblast (estrogeni, progesteron, steroizi de tip suprarenal). Ca organ metabolic, în etapa hemotrofă, asigură schimburile fetomaterne, cumulînd funcțiile de plămîn, ficat, intestin și rinichi ale fătului. Prin acumularea de substanțe minerale, energetice și vitamine (funcția de depozit) asigură într-o oarecare măsură și pentru un timp limitat, necesitățile fătului, indiferent de aportul acestor substanțe din sîngele matern. Placenta îndeplinește și funcția de transfer, prin schimburile substanțelor nutritive necesare metabolismului fetal. Prin placentă trec droguri toxice, hematii fetale și anticorpii proceselor de izoimunizare (care toate pot genera patologie fetală). Placenta are și o bogată activitate enzimatică, demonstrată prin punerea în evidență a fermenților glicolitici, proteolitici, lipolitici, oxidaze, peroxidaze, catalaze etc., asigurînd transportul, resorbția și transferul substanțelor nutritive, eliminarea deșeurilor rezultate din metabolismul celular, sinteza și elaborarea unor substanțe necesare, protecția organismului fetal împotriva unor substanțe toxice.

În insuficiențele placentare, titrul unor enzime (fosfataza alcalină, ocitocinaza, angitensinaza, lactat-dehidrogeneza, leucil-beta-naphtylamid hidrolaza etc.) sînt sub limita normalului. Dozarea radioimunologică a hormonului placentar uman oferă relații importante asupra funcției placentei și stării fătului.

Pe măsura intrării în funcție a organelor fătului, scad funcțiile metabolice ale placentei. Se realizează fenomenul senescenței placentei, astfel că ultimele săptămîni de graviditate fac placenta permeabilă pentru gaze, apă, săruri minerale și pentru unii metaboliți difuzibili.

Lichidul amniotic apare extrem de precoce în evoluția gestației, din primele 4—5 zile și crește progresiv pînă la 700 ml la sfîrșitul sarcinii.

Lichidul amniotic este compus din : apă 96,4%, cantități mici de uree, acid uric, azot neproteic, clorură de sodiu, hormoni și vitamine. Din luna a V-a apar în sediment : celule epidermice, fragmente de *vernix*, peri, celule descuamate bucale, din vezica urinară, uretră și, la fetițe, celule vulvare și vaginale.

Lichidul amniotic are un rol de protecție în evoluția fătului. Prin izolarea fătului de mediul extern sînt evitate pierderile calorice, deshidratarea, concomitent cu amortizarea unor eventuale traume mecanice. Rolul nutritiv este încă discutat, fiind sărac în substanțe energetice. Contribuie la menținerea echilibrului hidric și mineral fetal. Are proprietăți ocitocice și coagulante (acțiune comparabilă cu aceea a tromboplastinei).

Examenul citologic al lichidului amniotic permite determinarea maturității fetale, studiul anomaliilor enzimatice și cromozomice, al sexului fătului. Concentrația alfa-fetoproteinei (AFP) crește în anomaliile închiderii tubului neural fetal și (mai puțin) la mame diabetice și în toxemii gravidice.

Amniocenteza, ca metodă practică curentă de investigație, permite de asemenea stabilirea gradului de afectare fetală, prin dozarea bilirubinei, creatininei, a raportului L/S (lecitine/sfingomieline) etc.

Alessandrescu Dan și colab., cercetînd corelația dintre factorii biochimici și lichidul amniotic, legat de potențialul evolutiv fetal, ajung la următoarele concluzii :

— valorile creatininei și ale raportului L/S variază semnificativ cu vîrsta gestațională, cu greutatea la naștere, cu scorul Apgar, echilibrul biologic și patologia perinatală ;

Scanned with OKEN Scanner

— raportul L/S variază mai semnificativ cu vîrsta gestațională, iar creatinenimia cu potențialul biologic al fătului ;
— proteinele totale nu dau informații suplimentare ;
— determinarea bilirubinei libere începe să se impună ca test prețios pentru stabilirea capacității enzimatice a fătului și a integrității placentare.

Raportul dintre greutatea placentei și a fătului este de 1/5 în trimestrul al doilea de sarcină și de 1/6,8 la termen, cu variații în funcție de sex (mai mic la sexul masculin și la feții hipotrofici).

Femeile cu menstruații mai prelungite, datorită dezvoltării mai bune a activității organelor genitale, nasc copii cu greutate mai mare la naștere. Pubertatea precoce ar influența de asemenea greutatea mai bună la naștere a primului nou-născut.

Factorul geografic influențează într-o oarecare măsură greutatea feților la naștere. Greutatea nou-născuților din țările nordice ale Europei este mai ridicată decît a celor din sudul aceluiași continent iar a copiilor din Europa mai ridicată decît a celor din India (o treime din totalul copiilor au greutatea la naștere sub 2 500 g).

Alimentația mamei influențează creșterea fetală. Astfel, în perioadele marilor calamități economico-sociale greutatea nou-născuților a scăzut cu 3—3,7%.

Sexul. Greutatea la naștere a băieților este mai mare decît a fetelor, după cum relevă datele statistice demografice ale tuturor țărilor.

Factorul sezonier. Copiii născuți în cursul verii sînt mai grei decît cei născuți iarna. Din observațiile noastre rezultă că procentele cele mai crescute de copii cu greutate mică la naștere se situează în trimestrele I și II ale anului, cu luni friguroase, cu carențe alimentare și indice epidemiologic crescut.

Vîrsta mamei. Dietrich susține că greutatea feților la mamele cu vîrsta între 28 și 35 ani crește. Baumgarten și Ismer limitează cele mai bune rezultate între vîrstele de 25—29 de ani ale mamelor.

Paritatea mamei, ca factor de dezvoltare fetală, este confirmat de mulți autori (Goldenfeld, Rhanter, Veit etc.).

La aceeași femeie, greutatea fătului crește cu 75 g de la o sarcină la alta și diferențele sînt cu atît mai mari cu cît intervalul dintre sarcini este mai prelungit (intervalul mediu recomandat este de 2 ani). Diferența dintre greutatea feților multiparelor ar fi de 109—224 g față de feții primiparelor. La marile multipare nu se mai constată creșterea greutății copiilor la naștere și adeseori se înregistrează chiar scăderea greutății feților.

Patologia genitorilor. Bolile materne influențează de cele mai multe ori dezvoltarea produsului de concepție. Copiii născuți în aceste condiții au în general greutatea mai mică la naștere și rareori greutatea feților la naștere crește mult peste normal (feți giganți, macrosomi), așa cum se constată la mamele diabetice, obeze etc.

Evoluția embriofetală este influențată nefast de folosirea unor medicamente administrate în cursul sarcinii, droguri, alcool, tutun etc.

Alessandrescu Dan stabilește următoarele criterii de apreciere ale dezvoltării fetale :
— datele obținute prin cefalometria cu ultrasunete ;
— aprecierea volumului vezicii urinare a fătului (cu ultrasunete) ;
— dozarea proteinelor din lichidul amniotic, a insulinei fetale ;
— modificările leucocitare materne : corelația dintre activitatea ARN-polimerazei și mărimea leucocitelor materne și fetale ;

Scanned with OKEN Scanner

— dozarea estrogenilor plasmatici și urinari (scăderi sub 75% din valorile normale corespund unei întîrzieri a dezvoltării fetale);
— cercetarea transferinei serice materne, care crește în jumătatea a doua a sarcinii, proporțional cu greutatea fătului.

5.1.2. DATE MORFOFUNCȚIONALE ALE DEZVOLTĂRII EMBRIOFETALE

Momentul fecundației ovulului este considerat ca începutul vieții copilului. Ovulația are loc între ziua a 12-a și a 14-a a ciclului menstrual (calculul se face din prima zi a ultimei menstruații.

Depășirea limitei de timp a supraviețuirii celulelor sexuale determină frecvent fecundații terminate cu avorturi și malformații, din cauza degenerării celulelor germinative.

Din amestecul cromozomilor spermatozoidului cu cei ai ovulului și prin diviziunea mitotică, se formează două celule noi. În mod obișnuit, după 6—7 zile de la migrarea de-a lungul trompei, ovulul se fixează în cutele mucoasei peretelui postero-superior al uterului.

Zigotul (oul din primele două săptămîni de la fecundație) se transformă într-o formație sferică (blastocit), care este delimitat de un strat de celule cunoscut sub numele de trofoblast. Masa de celule din interiorul trofoblastului formează discul embrionar sau masa germinativă. Ulterior, celulele trofoblastului se înfundă în mucoasa uterină, cresc repede și formează un înveliș gros exterior.

Masa germinativă este formată din două zone: a) *zona dorsală (ectodermul)* și b) *zona ventrală (endodermul)*. Din proliferarea celulelor endodermului ia naștere vezicula vitelină (vezicula ombilicală), iar din celulele ectodermului, vezicula amniotică. La marginea discului apar celulele mezodermice.

Ectodermul prin diferențiere dă naștere la: tubul neural, stratul epidermic al pielii și anexelor, glandelor mamare și salivare. Din tubul neural se formează creierul, nervii cranieni, măduva spinării, nervii spinali și simpatici, retina, urechea internă, hipofiza și epifiza.

Endodermul este la originea tubului digestiv și a glandelor anexe (ficat, pancreas), aparatului respirator, tiroidei și paratiroidelor.

Mezodermul proliferează și formează: mușchii striați și netezi, aponevrozele, tendoanele, scheletul, rinichii, suprarenalele, cea mai mare parte *a căilor excretorii*, seroasele (pleură, pericard, meninge, peritoneu), sistemul vascular, organele hematopoietice și limfoide (măduva osoasă, splina, ganglionii și vasele limfatice).

Evoluția organismului de la forma de ou pînă la ceea de adult este marcată de două procese diferite, care se influențează reciproc, de *creștere* și *maturație*.

Creșterea globală a organismului rezultă din creșterea diferitelor țesuturi și care nu este uniformă în evoluția ei. Creșterea îmbracă două aspecte distincte: *izometrică*, cu paralelism între creșterea globală și cea parțială, și *alometrică* (pozitivă sau negativă), cînd organul sau țesutul crește mai repede sau mai încet decît restul organismului.

Scanned with OKEN Scanner

5.1.3.
DURATA SARCINII

Durata sarcinii este de 280±10 zile. În sarcinile gemelare, în general, termenul este cu 3 săptămîni mai scurt.

Data aproximativă a nașterii se poate calcula cu ajutorul regulii lui Naegele : data primei zile a ultimei menstruații, la care se adaugă 7 zile și se scad apoi 3 luni. Ziua primelor mișcări a fătului, la primipare, indică mijlocul perioadei de graviditate ; la multipare, primele mișcări fetale sînt percepute cu 2—4 săptămîni mai devreme.

5.1.4.
CREȘTEREA INTRAUTERINĂ

Creșterea intrauterină la om se traduce grafic printr-o curbă în formă de „S", cu perioade de creștere rapidă, alternînd cu perioade de creștere lentă sau chiar de stagnare.

Oul fecundat, cu diametrul de 0,2 mm, după 15 zile ajunge la diametrul de 10 mm, ceea ce reprezintă o creștere liniară de 50 de ori și o creștere a volumului de $50^3 = 125\,000$ ori. Greutatea embrioului la această vîrstă este de un gram. De la 15 zile la 9 luni, fătul crește de 3 250 ori, dacă apreciem greutatea medie a fătului la naștere de 3 250 g.

Creșterea greutății este mai entă în primele două trimestre și foarte intensă în trimestrul al III-lea (tabelul 5.1). Media zilnică de creștere este de aproximativ 14,5 g, cu perioade inconstante de creștere. Astfel, între 3 și 4 luni, fătul cîștigă în medie 1,6 g pe zi, dar din luna a VII-a, prin dezvoltarea țesutului adipos, creșterea este mult mai rapidă. La sfîrșitul trimestrului al II-lea are numai 700 g, iar în ultimul trimestru crește cu cîte 200 g pe săptămînă.

TABELUL 5.1.

CREȘTEREA FĂTULUI

Luna (de 28 zile)	Greutatea (în grame)	Lungimea (în cm)
I	1	0,7
II	3,4	2,8
III	30	9
IV	100	16
V	300	25
VI	600	30
VII	1 200	35
VIII	1 700	40
IX	2 400	45
X	3 000	50

Creșterea în lungime este mai accentuată în primele două trimestre și mai lentă în trimestrul al III-lea, atingînd la sfîrșitul trimestrului al IV-lea 70% din lungimea de la naștere (50 cm). Pentru *calculul lungimii fetale*, în primele 5 luni de viață se utilizează formula $L = V^2$ iar după 5 luni $L = VL \times 5$ (V = vîrsta fetală în luni și L = lungimea).

Creșterea este mai accentuată în perioadele timpurii ale ontogenezei. Astfel, între luna I și a II-a, greutatea crește cu 24% și lungimea cu 300%, iar în lunile a IX-a—X-a greutatea numai cu 3,4% și lungimea cu 11%.

În funcție de diferiți factori, greutatea fătului poate înregistra mari variații cuprinse după Zangenmeister între 1 000 și 2 700 g în luna a VIII-a de viață intrauterină. De aici se desprinde o concluzie practică deosebit de importantă, legată de criteriile de apreciere a prematurității și dismaturi-

Scanned with OKEN Scanner

tăţii. Etichetarea acestor stări numai după greutatea de la naştere nu este concludentă şi poate crea deseori confuzii.

Organogeneza se termină relativ repede, la sfîrşitul primului trimestru, însă maturarea funcţională continuă în tot cursul gestaţiei.

Calendarul embrionar propus de Bickenbach (*fig. 5.1.*), pe lîngă prezentarea succintă a timpului de formare a celor mai importante organe, permite şi stabilirea retrospectivă a momentului în care a avut loc o eventuală agresiune generatoare de malformaţii.

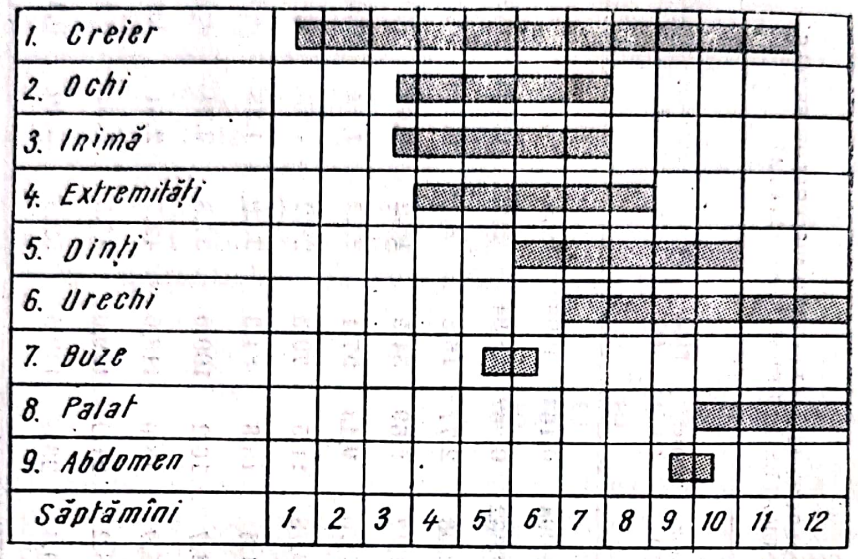


Fig. 5.1. Calendarul embrionar al lui Bickenbach.

În cursul lunii a II-a de gestaţie embrionul pierde coada şi arcurile branhiale. Se conturează capul, trunchiul, articulaţiile şi începe formarea degetelor de la mîini şi picioare. Pe capul disproporţionat de mare se disting gura, nasul, ochii şi urechile. Acum începe activitatea inimii.

La sfîrşitul lunii a III-a fătul cîntăreşte 35 g. Pupilele sînt acoperite de o membrană. Începe formarea unghiilor, se schiţează mişcări în articulaţii. Este în curs de diferenţiere structura organelor genitale.

În luna a V-a este perceptibilă activitatea inimii, cu posibilitatea înregistrării electrice a bătăilor cardiace.

Pe măsura creşterii fătului se dezvoltă şi plămînii, prin pătrunderea capilarelor către căile aeriene, prin dezvoltarea ţesutului elastic şi reducerea grosimii septurilor intraalveolare. Uneori apar mişcări respiratorii fetale *in utero*, condiţionate de stimuli externi, cu caracter episodic sau permanent. Aceste mişcări, influenţate într-o oarecare măsură de nivelul glucozei sanguine materne, de variaţiile hormonale ale fătului, depind în primul rînd de maturizarea sistemului nervos central, a musculaturii intercostale şi a diafragmului, de dezvoltarea surfactantului (substanţă fosfolipidică de protecţie a alveolelor împotriva colabării acestora) (Hathorn, 1975). Cercetarea caracterelor respiraţiei fetale, prin măsurători cu ultrasunete, a permis diferenţieri importante între mişcările respiratorii din trimestrul al II-lea de gestaţie şi cele apropiate de termenul sarcinii.

Din luna a III-a apar mişcări musculare dezordonate, de origine reflexă inferioară. Cordonul ombilical prezintă pulsaţii din luna a III-a de gestaţie.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 5.2

EVOLUȚIA PRINCIPALILOR PARAMETRI ANTROPOLOGICI ȘI A GREUTĂȚII VISCERELOR FETALE
(DUPĂ EDITH BOYD, CITAT DE ALESSANDRESCU DAN ȘI COLAB.

Vîrsta fetală (săpt.)	Talie (cm)	Înălțime șezînd (cm)	P.C. (cm)	Greutate (g)	Supra-renală (g)	Creier (g)	Cord (g)	Rinichi (g)	Ficat (g)	Plămîni (g)	Pancreas (g)	Hipofiză (g)	Splină (g)	Timus (g)	Tiroidă (g)
12	9	7,5	7,4	18,6	0,087	2,32	0,098	0,163	0,097	0,69	0,013		0,006	0,010	0,026
16	16,7	12,8	12,6	100	0,417	14,4	0,662	0,962	5,94	3,23	0,095	0,011	0,086	0,122	0,133
20	24,2	17,7	17,6	310	1,07	43,0	2,08	2,77	16,8	8,18	0,314	0,024	0,410	0,533	0,352
24	31,1	21,9	22,3	670	2,02	93,0	4,47	5,69	34,5	15,2	0,695	0,040	1,16	1,53	0,681
28	37,1	25,5	26,3	1 150	3,16	153	7,70	9,43	57,4	23,7	1,22	0,058	2,43	3,14	1,08
30	39,8	27,1	28,1	1 400	3,70	189	9,78	11,5	70,3	28,2	1,53	0,067	3,26	4,18	1,33
32	42,4	28,5	29,9	1 700	4,44	228	11,6	13,8	84,3	33,0	1,88	0,076	4,25	5,41	1,54
34	44,8	29,9	31,5	2 000	5,11	268	13,7	16,2	100,0	37,8	2,24	0,085	5,36	6,77	1,78
36	47	31,2	33,1	2 450	5,77	309	15,9	18,6	113,0	42,7	2,61	0,094	6,55	8,22	2,01
38	49,1	32,4	34,4	2 900	6,45	352	18,2	21,0	129,0	47,5	3,01	0,103	7,86	9,82	2,26
40	51	33,5	35,7	3 150	7,10	394	20,6	23,5	143,5	52,5	3,40	0,111	9,22	11,5	2,50

Scanned with OKEN Scanner

Din luna a V-a, pielea roșiatică se acoperă de *lanugo*, glandele sebacee încep să producă cazeum și în intestin apare meconiul. Fătul cîntărește 300 g.

În *luna a VI-a* fătul cîntărește 600—700 g, în *luna a VII-a* aproximativ 1 200 g, iar în *luna a VIII-a* ajunge, în medie, la 1 700 g.

Pleoapele se deschid în luna a VI-a — a VII-a de viață intrauterină.

În *luna a VIII-a* se dezvoltă țesutul subcutanat, formele fătului se rotunjesc. Pielea ia o culoare roz-palidă, începe înlocuirea *lanugo*-ului cu păr adevărat, cartilajele nasului și ale urechilor devin mai tari, unghiile depășesc vîrfurile degetelor. Fătul cîntărește 2 000—2 500 g.

În *luna a IX-a* de sarcină dezvoltarea progresează mai rapid și la sfîrșitul ei fătul ajunge la greutatea de 3 000—3 500 g.

Apa reprezintă 98% din greutatea fătului în primele două luni și 75% în ultima lună de viață intrauterină.

Cele mai importante modificări morfofuncționale fetale au loc după 180—190 zile de sarcină, odată cu stratificarea cortexului cerebral (începută din luna a VI-a de gestație) și accentuarea procesului de mielinizare a măduvei spinării. Se pot obține și înregistrări electrice ale activității creierului.

Activitatea enzimatică digestivă apare din luna a VIII-a de sarcină.

5.1.5. ASPECTE IMUNOLOGICE FETALE

Cu toată protecția mediului intrauterin față de stimulii antigenici, fătul reușește să-și creeze și o oarecare autonomie imunitară, cu începere din luna a III-a de viață intrauterină, cînd apar primele limfocite în timus și limfocitele circulante (în a 14-a săptămînă de gestație) cu posibilități imunocompetente. Dezvoltarea insuficientă a țesutului limfatic fetal explică absența plasmocitelor mature în ganglioni, splină și măduvă osoasă.

Imunoglobulinele fetale, constituie din IgG, IgA, IgD și IgE sînt în majoritatea lor de origine maternă și pot trece bariera placentară normală. Un număr în continuă creștere de cercetări actuale scot însă în evidență posibilitățile de sinteză proprie a imunoglobulinelor (IgG, IgM) din a 20-a săptămînă de viață fetală.

Concentrația IgG crește pe măsura maturizării fetale, fapt care explică procentul mai scăzut de IgG la prematuri față de nou-născutul la termen. În infecțiile congenitale (rubeolă, toxoplasmoză, boala incluziilor citomegalice etc.), se constată o creștere a IgM fetale.

Traumatismele fizice și chimice (anoxie) perinatale scad valorile imunoglobulinelor și cresc incidența infecțiilor la nou-născuți.

În concluzie, se poate afirma că dezvoltarea produsului de concepție este determinată de interrelația dintre factorii ereditari și cei de peristază, că personalitatea lui imunobiologică este prefigurată de la începutul sarcinii. Procesele fundamentale care au loc sînt:

— inducerea în organismul matern a modificărilor hormonale, metabolice, cardiovasculare, respiratorii etc. legate de sarcină;

— dezvoltarea progresivă a mecanismelor homeostatice necesare menținerii mediului său intern și a funcțiilor care-i vor asigura existența extrauterină.

Scanned with OKEN Scanner

5.1.6.
PROFILAXIE

Dezvoltarea normală în perioada intrauterină, factor de care depinde într-o măsură apreciabilă întreaga evoluție a individului, se poate realiza prin cîteva măsuri cu caracter profilactic general, dintre care pot fi reținute :

1. **Alegerea partenerului**, o problemă lăsată cel mai adesea la voia întîmplării, ar evita multe situații indubitabile de îmbolnăvire congenitală. Consanguinitatea constituie un exemplu convingător în această direcție. Interesează vîrsta, nivelul cultural și economic al genitorilor, noxele legate de procesul muncii pe care o desfășoară și bolile cronice cu schelele lor.

2. **Planificarea nașterilor**, cu respectarea legislației țărilor respective, se referă în primul rînd la păstrarea limitelor optime dintre două nașteri consecutive (cel puțin 1 an) și la numărul de copii (4 copii).

3. **Îmbunătățirea permanentă a asistenței medico-sociale** a gravidei și asistenței la naștere. Colaborarea eficientă dintre obstetricieni, pediatri și biologi pentru viitorii părinți, supravegherea medicală competentă a evoluției sarcinii și a condițiilor de mediu (la domiciliu și la locul de muncă), educația sanitară și asistența la naștere într-un cadru obstetrical bine organizat și dotat, contribuie la optimizarea condițiilor de realizare a unui deziderat de prim ordin al medicinei moderne și anume a *„fătului fără risc crescut de la naștere"*.

Bibliografie

AINBENDER E., HIRSCHHOR N. K. — Routine alpho-fetoprotein studies in amniotic fluid, *Lancet*, 1976, 1, 597—598

ALESSANDRESCU DAN — Biologia reproducerii umane, Ed. medicală, București, 1976

ANDRONESCU A. — Anatomia copilului, Ed. didactică și pedagogică, București, 1966

BROCK D. J. și colab. — Effect of gestational age on screening for neural-tube defects maternal plasma APF measurement, *Lancet*, 1975, 2, 195—196

GEBHARD D. O., BEINTEMA A. — Comparison between the lecithin/sphyngomyelin ratio of Gluck and other phospholipid values of amniotic fluid, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1975, *122*, 6, 734—736.

HERȘCOVICI P., RUSU O., STAMBLER I. — Probleme de fiziopatologie neonatală, Ed. medicală, București, 1969.

HIGGINBOTTOM J. și colab. — Estimation of fetal weight from ultrasonic measurement of trunk circumference, *Brit. J. Obstet.*, 1975, 9, 698—701

HUDSON E. A. — The cytological difference between amniotic fluids of male and female fetuses. *J. Obstet. Gynec.*, 1975, *52*, 7, 523—528

MEDEȘAN FILON, DIMITRIU EMILIA — Nou-născutul, Ed. medicală, București. 1965

MILUNSKY A. — Prenatal detection of neural tube defects. Comparison between AFp and beta-traceprotein assays, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1975, *122*, 3, 313—315

5.2.
NOU-NĂSCUTUL

N. N. TRIFAN • ELENA TRIFAN

Limitată în timp, perioada *de nou-născut*, este scurtă, dar plină de implicații pentru tot restul vieții individului, caracterizată prin două fenomene principale :

Scanned with OKEN Scanner

— intrarea în funcţie a unor organe (plămîn, aparat digestiv etc.);
— încetarea funcţiei altor organe (nutriţia şi oxigenarea prin circulaţia placentară).

Trecerea de la mediul lichid intrauterin, steril, cu o temperatură constantă, de la situaţia unei vieţi total dependente, la mediul extern aerian, cu temperaturi variabile, cu numeroşi factori agresivi toxiinfecţioşi şi în care trebuie să facă faţă cu forţe proprii cerinţelor oxigenării, nutriţiei şi apărării de boli, într-o perioadă extrem de scurtă, de cîteva zile, reprezintă cel mai greu obstacol al evoluţiei ontogenetice a fiinţei umane.

Dacă la aceasta se mai adaugă şi traumatismele diferite (chimice, mecanice, infecţioase) asupra nou-născutului, legate de actul naşterii, se înţelege şi mai bine importanţa cunoaşterii acestei etape de viaţă, cu implicaţii directe asupra morbidităţii şi mortalităţii infantile şi a potenţialului ei sechelar invalidant.

5.2.1. DURATA PERIOADEI DE NOU-NĂSCUT

Aşa cum am amintit deja, cei mai mulţi autori limitează perioada neonatală la primele 28 de zile de viaţă şi doar puţini sînt cei care limitează perioada de nou-născut la primele 7—14 zile de viaţă.

Dacă pentru demografi vîrsta de o lună simplifică activitatea statistică, nu este aceeaşi situaţie şi pentru pediatri, deoarece se poate afirma cu certitudine că fiziopatologia neonatală nu este o problemă delimitată exact la primele 28 de zile de viaţă ale copilului. Abia spre luna a III-a nou-născutul îşi schimbă comportamentul, cînd:

— încetează dependenţa de organismul matern (poate să se lipsească de alimentaţia la sîn);
— dispare hipertonia iniţială, pierde reflexele arhaice, recunoaşte faţa mamei, apare primul surîs;
— fabrică anticorpi.

Prelungirea supravegherii active medico-sociale a nou-născutului şi sugarului în primele 3 luni de viaţă, pe lîngă dezavantajele creşterii numărului de consultaţii, înseamnă o mai bună profilaxie a morbidităţii infantile. Vor fi urmăriţi, cu precădere, nou-născuţii cu risc crescut de la naştere.

5.2.2. PARTICULARITĂŢI ANATOMICE ŞI FIZIOLOGICE

Nou-născutul nu este un adult în miniatură şi prin forma corpului şi mărimea diferitelor segmente se deosebeşte de copiii de alte vîrste. Raportul mai mare între diametrul transversal şi longitudinal, decît la alte vîrste, l-a determinat pe Fabieri să definească nou-născutul ca un „brahitipomegalosplanhnic".

5.2.2.1. **Capul** este mai mult sferic (mai ales la cei extraşi prin cezariană) şi reprezintă un sfert din lungimea corpului (*fig. 5.2*).

Faţa este mică şi sprîncenele sînt situate pe o linie care trece la jumătatea înălţimii capului (*fig. 5.3*).

Scanned with OKEN Scanner

Craniul suferă modificări, modelîndu-se după poziţia fătului, după forma bazinului, după modul trecerii prin canalul pelvi-genital.

Circumferinţa craniului este în medie de 34 cm, cu 2 cm mai mare decît perimetrul toracic (mai mare la băieţi decît la fete).

Valorile medii ale principalelor diametre ale craniului sînt :

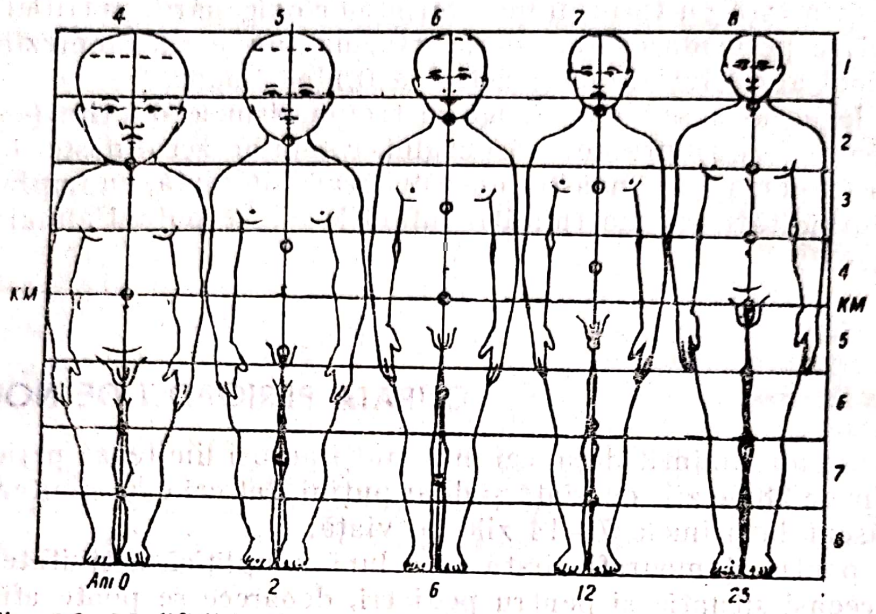


Fig. 5.2. Modificări de proporţii ale segmentelor corpului în decursul creşterii (Stratz). Linia mediană KM evidenţiază rapoartele diferitelor segmente ale corpului în raport cu vîrsta. Cifrele liniei superioare indică de cîte ori este cuprinsă înălţimea capului în lungimea totală, iar cele de pe latura dreaptă arată, comparativ, ce corespunde segmentului de adult.

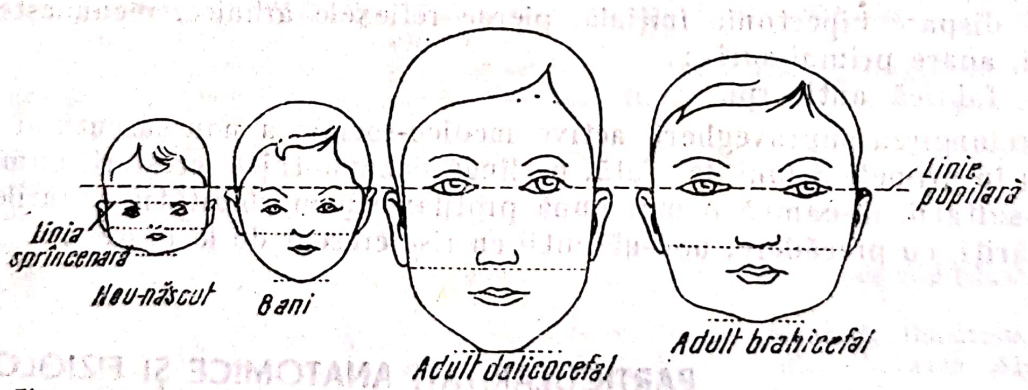


Fig. 5.3. Raportul dintre segmentele capului. Jumătatea capului este indicată la nou-născut de linia sprîncenară, iar la adult de cea pupilară. Se remarcă ritmul mai accentuat de dezvoltare a feţei odată cu creşterea.

- 9,25 cm diametrul biparietal (transversal mare),
- 8,8 cm diametrul bitemporal (transversal mic),
- 9,5 cm diametrul oblic mic (suboccipito-bregmatic),
- 11,5 cm diametrul antero-posterior (fronto-occipital),
- 13,5 cm diametrul oblic mare (mento-occipital).

În naşterile laborioase pot apărea edeme (bose) localizate cel mai adesea occipital şi rar frontal, facial, humeral sau pelvin, care regresează repede şi dispar aproape complet în 2—4 zile.

Craniul nou-născutului prezintă o serie de particularităţi. Între oasele calvariei (*fig. 5.4.* şi *fig. 5.5*) care au un periost gros şi unit lax cu osul, nu există suturi, ci spaţii suturale, pline cu ţesut conjunctiv, bogat vascularizat. Accidental, aceste vase se pot rupe şi dau naştere la hematoame. Datorită

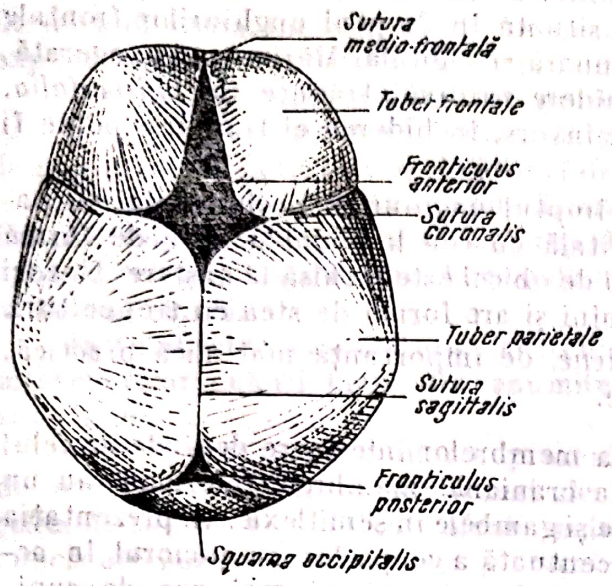


Fig. 5.4. Fontanelele nou-născutului.

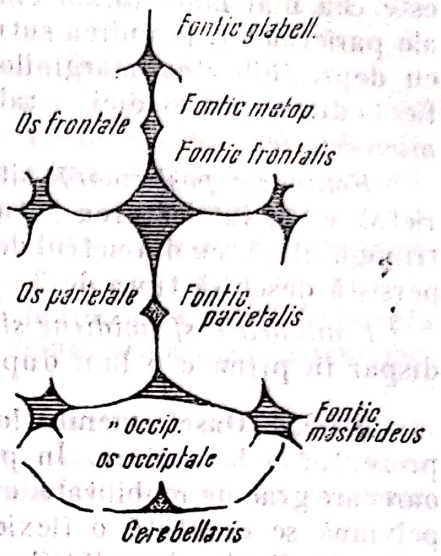


Fig. 5.5. Calvaria nou-născutului.

acestor spaţii şi structurii oaselor, craniul este elastic şi se poate modela în timpul travaliului, cu încălecarea oaselor parietale, cu micşorarea diametrelor craniului.

Craniul nou-născutului este foarte mare în raport cu faţa. Raportul craniu/faţă la nou-născut este de 1/8, faţă de 1/2 la adult. Capacitatea craniului este în medie de 375 cm la băieţi şi 350 cm la fete.

La naştere, cel mai adesea, craniul este *dolicocefal*, datorită plasticităţii lui şi devine *brahicefal* în lunile următoare, prin creşterea diametrului transversal.

Pe craniul se disting cinci suturi:

— *Sutura sagitală* care ţine de la sutura fronto-nazală pînă la unghiul superior al solzului occipital şi care este formată din două segmente: anterior sau medio-frontal şi posterior sau intraparietal. Porţiunea caudată a segmetului frontal se închide de la naştere (*sutura metopică*). Sinostozarea precoce a porţiunii parietale duce la craniul turtit lateral (*scafocefalie*). Sinostozarea precoce a segmentului frontal dă naştere craniului turtit anterior (*trigonocefalie*).

— *Sutura coronară*, dintre frontal şi parietale, prin sinostozare precoce, bilaterală, determină craniul cilindric, înalt (*turicefalia* sau *pirgocefalia*). Sinostozarea unilaterală a craniului dă craniul asimetric (*plagiocefalie*).

— *Sutura lambdoidă*, cuprinsă între parietale şi solzul occipital, se încrucişează cu sutura sagitală pe linia mediană, în dreptul fontanelei posterioare. Sinostozarea precoce a acestor trei suturi determină craniul conic (*oxicefalie*).

— Alte *două suturi* sînt situate între parietale şi solzul temporal.

Unghiurile oaselor craniului nu sînt osificate la naştere şi la locul de contact lasă spaţii acoperite cu membrane fibroase, numite *fontanele*. La nivelul

fontanelelor tegumentele vin în contact cu meningele numai prin intermediul *galeei aponevrotice.*

Fontanelele sînt în număr de 6, dintre care două mediane și impare, cu importanță practică, iar celelalte sînt grupate în cîte două perechi laterale.

Fontanela anterioară, de formă rombică, cu axul mare antero-posterior, este cea mai mare (5/2,5 cm) și este situată în dreptul unghiurilor frontale ale parietalelor, la unirea suturilor coronară și sagitală. Mărimea ei exagerată, cu depresibilitatea marginilor și închidere tardivă, traduce fie *hidrocefalia*, fie — după unii medici — rahitismul ; invers, închiderea ei timpurie poate fi *microcefalie.*

Fontanela posterioară, situată în dreptul unghiurilor occipitalului cu parietalele, la întretăierea suturilor sagitală cu cea lambdoidă, este de formă triunghiulară, cu diametrul de un cm și de obicei este închisă la naștere. Uneori persistă deschisă timp de 3—4 săptămîni și are formă de stea cu trei colțuri.

Fontanelele sfenoidiene și mastoidiene, de importanță mai mică practică, dispar în primele 6 luni după naștere.

5.2.2.2. **Oasele membrelor**. Poziția membrelor inferioare depinde de felul prezentației la naștere. În prezentația craniană, membrele inferioare au un oarecare grad de mobilitate, cu coapsele și gambele în semiflexie. În prezentația pelviană se constată o flexie mai accentuată a coapselor, cu piciorul în accentuată flexie dorsală, însoțit frecvent de pronație și mai rar de supinație. Fibrele scurte musculare nu permit o amplitudine mai mare a mișcărilor.

Planta este aparent plană, cu bolta mascată de țesuturile moi. Dacă piciorul este flectat pasiv plantar, el intră în pronație. În flexia plantară, axa gambei face cu axul piciorului un unghi aproape drept. În flexia dorsală piciorul vine în contact cu fața anterioară a gambei. Gîtul femurului este scurt. Tibia este ușor convexă, ceea ce face ca gamba să pară scurtă.

Membrul superior : este de reținut frecvența fracturilor de claviculă la nou-născut, cu evoluție benignă în majoritatea cazurilor, și care trec adeseori nediagnosticate, cu vindecare spontană. Clavicula este primul os care se osifică și ultimul care își sudează părțile componente.

5.2.2.3. **Gîtul** este scurt, în aparență, datorită grăsimii abundente (care determină plici cutanate), poziției înalte a sternului, claviculei, humerusului și bombării puternice a toracelui superior.

5.2.2.4. **Trunchiul** are o formă ovalară, cu polul ascuțit îndreptat caudal.

T o r a c e l e este scurt, turtit antero-posterior. Coastele nu depășesc posterior coloana vertebrală, iar șanțurile vertebrale sînt absente.

La nou-născutul care nu a respirat, diametrul transversal al toracelui este de două ori mai lat decît acel antero-posterior (la adult de 3 ori).

5.2.2.5. **Coloana vertebrală** nu prezintă nici o curbură, cu excepția celei dată de promontoriu.

5.2.2.6. **Abdomenul** este lung și se continuă cu pelvisul, mai puțin dezvoltat la nou-născut. Musculatura abdomenului este slab dezvoltată.

R e g i u n e a g e n i t a l ă este mai proeminentă din cauza dimensiunilor reduse ale segmentelor limitrofe pelvisului.

Scanned with OKEN Scanner

Ombilicul se află sub linia care împarte corpul în două jumătăţi egale.

5.2.2.7. Pielea prezintă unele particularităţi care explică frecvenţa şi gravitatea leziunilor cutanate la această vîrstă.

Epidermul are grosimea de 0,15—0,25 mm şi se desprinde uşor de dermul subiacent, din cauza membranei bazale slab dezvoltate, fapt care explică uşurinţa cu care se formează bulele.

Dermul, după regiuni, are grosimea de 0,4—0,7 mm.

Ţesutul subcutanat şi stratul adipos sînt bine reprezentate la nou-născutul la termen şi sănătos. Formarea lui începe din luna a V-a fetală.

Culoarea pielii nou-născutului la termen este uşor cianozată, imediat după naştere, apoi capătă repede o culoare roz, eritematoasă, explicată de reţeaua bogată vasculară şi de epidermul subţire şi concentraţia mare a hemoglobinei.

Instabilitatea vasomotorie şi circulaţia lentă periferică explică frecvenţa alternanţelor culorii pielii din anumite regiuni (cianoză, aspect marmorat, zone palide).

Uneori nou-născutul poate prezenta, de la naştere, o pată albăstruie, de mărime variabilă, localizată mai ales în regiunea sacro-lombară (*pata mongoliană*) sau pete albăstrui-cafenii, netede sau reliefate, unice sau multiple, cunoscute sub numele de *nevi pigmentari*.

Mai rar este întîlnit *albinismul* generalizat (piele, păr, iris) sau parţial (pete acromice de la naştere), datorit absenţei pigmentului melanic.

La sfîrşitul primei săptămîni de viaţă, apare frecvent *descuamaţia* stratului cornos al pielii, de aspect furfuraceu sau lamelar, localizată mai ales pe faţa anterioară a abdomenului şi toracelui, fără semnificaţie clinică patologică, după care pielea capătă culoarea roz-albicioasă, catifelată. Într-o proporţie de aproximativ 4% din naşteri, pielea prezintă descuamaţii mai intense, cu fisuri şi desprinderi de lambouri mari, cu zone de macerаţii palmare şi/sau plantare. Sînt modificări pseudoihtiotice, care trebuie diferenţiate de ihtiozele congenitale şi care, spre deosebire de acestea din urmă, evoluează benign, în 7—8 zile, cînd pielea capătă un aspect normal.

Părul, prezent de la naştere, sub formă de *lanugo*, este mai abundent pe umeri, spate, frunte şi la rădăcina membrelor. *Lanugo* începe să se dezvolte din luna a IV-a de sarcină, atinge maximum de dezvoltare în luna a VII-a a vieţii fetale, după care începe să fie înlocuit treptat cu părul secundar, mai lung, mai gros şi cu canal medular. Între abundenţa lanugo-ului şi gradele prematurităţii este un raport de proporţionalitate directă.

Glandele sudoripare. Sînt mai puţin dezvoltate, secreţia sudoripară este foarte redusă, ceea ce determină o uscăciune relativă, însoţită de scăderea aciditătii pielii nou-născutului. Secreţia sudoripară se observă la nivelul palmelor, plantelor şi al regiunii frunţii.

Glandele sebacee încep activitatea din viaţa intrauterină. Pe faţă şi pe nas pot da naştere unor mici formaţiuni chistice, cunoscute sub numele de *milium facial* (miliaria sebacee); cînd ajung de mărimea unui bob de mei se pot confunda cu infecţii piogene ale pielii.

Vernix caseosa este o secreţie alb-gălbuie produsă de glandele sebacee şi de unele celule epiteliale amniotice. Este bogat în colesterol, gliceride, foliculină şi alte substanţe şi are rol protector al pielii fătului, faţă de acţiunea macerantă a lichidului amniotic. După naştere, *vernix caseosa* are

Scanned with OKEN Scanner

rol în diminuarea pierderilor de căldură, bactericid și antihemolitic. Îndepărtarea *vernix-ului* imediat după naștere ar accentua hipoprotrombinemia nounăscutului. În compoziția vernix-ului intră și aglutinogene asemănătoare cu acelea ale sîngelui. Grosimea *vernix-ului* este în funcție de maturația fătului. Este mai bine reprezentat la pliuri, pe spate și fața postero-externă a membrelor. *Vernix-ul* de culoare verzuie, împregnat cu meconiu, constituie un semn de suferință fetală.

5.2.2.8. **Unghiile**, cornoase, fără striațiuni longitudinale, ating extremitățile ultimei falange la nou-născutul la termen. Corpul unghiei este subțire (0,16 mm), cu matricea de 0,09 mm grosime. La 4 săptămîni de la naștere se observă în porțiunea proximală a corpului unghiei un șanț transversal, convex distal, care la vîrsta de două luni se găsește la mijlocul unghiei și la 3 luni la marginea ei liberă. Acest șanț poate servi la diagnosticul de vîrstă. Unghiile cresc zilnic cu 0,1 mm.

5.2.2.9. **Cordonul ombilical** este o formațiune complexă care leagă fătul de mamă, care asigură nutriția în timpul vieții intrauterine și care prezintă următoarea structură anatomică :

— un înveliș extern, de culoarea alb-sidefie, format din amnios ;

— gelatina Wharton, un țesut muco-conjunctiv, cuprins într-o rețea de fibre elastice ;

— vasele alantoide, denumite impropriu vase ombilicale (o venă și două artere). Arterele sînt mai lungi ca vena, de unde aspectul lor spiralat în jurul venei ; au lumenul de două ori mai redus ca al venei ombilicale. Lungimea normală a cordonului ombilical este de 50 cm iar grosimea de 1,5—2 cm. *Pulsațiile cordonului ombilical* se încetinesc și dispar odată cu expulzia fătului. Secționarea cordonului ombilical determină retracția pereților arteriali, lumenul vaselor rămîne obstruat de trombusuri care se organizează și care se fibrozează ulterior.

Vena ombilicală poate fi cateterizată în scop explorator și terapeutic (perfuzii, exsanguinotransfuzii) în primele 5—6 zile după naștere.

Gelatina Wharton și membrana amniotică, lipsite de irigație, se deshidratează, se usucă, apare șanțul de eliminare, secționarea vaselor și a țesutului din jur, urmate de căderea bontului ombilical (la 5—10 zile de la naștere). Cicatrizarea suprafeței ombilicale, urmată de înfundarea acestei zone, se face de la periferie spre centru, prin retracția vaselor ombilicale fibrozate, în timp de 3—4 săptămîni de la naștere.

La prematuri, la nou-născuții cu sindroame hemoragice, în infecții, căderea cordonului ombilical și cicatrizarea plăgii ombilicale este întîrziată.

Culoarea galben-verzuie a cordonului ombilical, imediat după naștere, cu aspect de „tulpină veștedă", trădează o suferință fetală accentuată.

Anomaliile de lungime, nodurile, hematoamele, herniile, hemoragiile și infecțiile cordonului ombilical (omfalite, tetanos, erizipel), prin frecvența și gravitatea lor, justifică atenția acordată acestei patologii.

5.2.2.10 **Greutatea și lungimea,** G r e u t a t e a n o u-n ă s c u t u l u i l a t e r m e n ș i s ă n ă t o s variază între 2 500—4 500 g, iar lungimea între 48 și 52 cm, cu valori medii de 3 300 g pentru greutate și 50 cm pentru lungime. *Limita superioară* pentru greutatea la naștere cunoscută este de 9 500 g (făt născut mort), iar pentru cea inferioară de 600 g (făt viu). *Greutatea*

Scanned with OKEN Scanner

medie la naștere variază în diferite țări. În Europa centrală băieții cîntăresc în medie 3 500 g (lungimea 50,2 cm) și fetele 2 960 g (lungimea 49,3 cm). În Suedia se înregistrează cifrele cele mai ridicate : greutatea medie de 3 595 g pentru băieți (lungimea 51,5 cm) și 3 455 g pentru fete (lungimea 50 cm), copii giganți socotindu-se numai fetii care depășesc 5 000 g la naștere.

Repartizați după greutatea de la naștere, nou-născuții se împart în următoarele grupe :

— prematuri sub 2 500 g ;
— subponderali, între 2 500 și 3 000 g ;
— normoponderali, între 3 000 și 4 500 g ;
— giganți sau macrosomi, cu greutatea la naștere peste 4 500 g.

Greutatea la naștere, corelată cu vîrsta de gestație, exprimată în percentili, permite următoarea clasificare :

a) nou-născuți cu creștere normală, *cu percentilul* între 10—90 ;
b) nou-născuți cu creștere accelerată, cu percentil peste 90 ;
c) nou-născuți cu creștere intrauterină întîrziată, cu percentil sub 10 (*small for date, low birth weight, hipotrofici*).

O statistică din țara noastră dă următoarele procente pentru aceste grupe : 8—11% cu greutatea la naștere sub 2 500 g ; 35% între 3 000 și 3 500 g; 12% între 3 500 și 4 000 g și 2% peste 4 000 g.

5.2.2.11 **Aparatul respirator** și **esofagul** se dezvoltă din porțiunea superioară a tubului endodermic, concomitent cu dezvoltarea din mezenchim a capilarelor sanguine. Din săptămîna a 28-a de viață intrauterină structura pulmonară permite schimburile respiratorii.

N a s u l este scurt, turtit, cu aripile late și mici, cu nările orizontale. Rădăcina nasului este îngustă, cavitățile nazale înguste. Mucoasa nazală este bine vascularizată, cu țesut cavernos insuficient dezvoltat, fapt care explică raritatea epistaxisului la nou-născut.

S i n u s u r i l e maxilare sînt mici și rotunde.

Laringele este relativ voluminos, scurt, lat, rotunjit, situat în poziție înaltă (cu trei vertebre mai cranial față de adult) și cu lungimea de 15 mm.

T r a h e e a ș i b r o n h i i l e . Traheea are lungimea de 45 mm, cu circumferința care descrește cranio-caudal, cu valori cuprinse între 1,67 și 1,62 mm. Bronhia principală dreaptă este mai scurtă, cu calibru mai mare, în continuarea traheei și astfel se explică pătrunderea mai ușoară a corpilor străini în această regiune a plămînului. Mucoasa traheală conține puține glande, fiind bine vascularizată. Traheea nou-născutului conține mai puține fibre elastice.

P l ă m î n i i nou-născutului care nu a respirat sînt scurți, lați, cu suprafața netedă, de culoare gri-albicioasă sau gălbuie. Puși într-un vas cu apă cad la fund ; acest semn medico-legal, de făt mort, este mai puțin semnificativ în condițiile reanimării cu oxigen introdus cu presiune în plămînii fătului care nu a respirat la naștere. Plămînii nou-născutului sînt roz după primele respirații. În primele 3 zile de viață are loc pneumatizarea majorității alveolelor pulmonare.

Greutatea plămînilor în care nu a pătruns aerul este în medie de 21 g pentru cel drept și 18 g pentru plămînul stîng. Greutatea plămînilor aerați este în medie de 70 g (37 g pentru cel drept și 33 g pentru cel stîng). *Densitatea* plămînilor fătului este de 1 030—1 040, iar a nou-născutului de 915—920. *Capa-*

citatea vitală este de 700—800 cm³. *Frecvența respirației* nou-născutului este de 60—70 respirații pe minut în primele zile de viață și apoi de 45—50 respirații pe minut, cu variații (în funcție de starea de veghe sau de somn, cu digestia), care sînt cuprinse între 25—100 respirații/minut.

Dening și Washburn descriu trei ritmuri respiratorii la nou-născut :

1. Respirație regulată, cu amplitudini respiratorii egale pentru inspirație și expirație, fără pauză între ele.
2. Respirație de tip „roată-dințată", mai rar întîlnită, cu expirație prelungită, deseori bruscă, urmată de o pauză.
3. Respirație periodică, neregulată, cu sau fără pauză apneică între perioade, întîlnită mai ales la prematuri și la o treime din nou-născuții la termen în timpul somnului.

Coastele orizontale, toracele cilindric, cu diametrul antero-posterior ceva mai mic, reduc amplitudinea mișcărilor cuștii toracelui și respirația de tip diafragmo-abdominal se face prin destinderea abdomenului, cu înfundarea toracelui și a regiunii xifoidiene.

La naștere plămînul suferă o trecere brutală de la starea *„fluid-filled"*, organ care primește abia 10% din debitul cardiac, la starea de *„air-filled"*, cînd primește aproape tot debitul cardiac și răspunde de oxigenare, de eliminarea de CO_2 și indirect de stabilitatea echilibrului acido-bazic.

Volumul aerului respirator (aer curent) este de aproximativ 10—15 cm³, iar minut-volumul respirator de 600—700 cm³. Minut-volumul respirator /kg corp este de aproape 300 cm³, de trei ori mai mare decît al adultului.

Concentrația de oxigen a sîngelui fetal este de 50—60% și urcă la 90—96% după instalarea respirației pulmonare.

Presiunea necesară destinderii alveolelor pulmonare este de 25—40 cm³ apă.

Aerarea plămînilor începe de la vîrfuri spre periferia lobilor și ulterior spre baze și regiunile paravertebrale. Uneori, mai ales la prematuri, rămîn zone neaerate (atelectazice), timp de cîteva zile după naștere, fără să influențeze prea mult starea copilului.

Încă din viața intrauterină se înregistrează mișcări respiratorii reduse, superficiale. În anoxia fetală aceste mișcări se însoțesc de pătrunderea unei cantități de lichid amniotic în plămîni. După Minkowski, primele respirații ar fi posibile la fătul de 4 luni, cînd are lungimea de 18 cm. Eficiența respirației apare însă din a 28-a săptămînă de viață intrauterină, în funcție de maturația histologică și funcțională a plămînilor.

Instalarea și menținerea funcției respiratorii după naștere este condiționată de dezvoltarea centrilor medulo-bulbari :

— *Centrul superior* (pneumotaxic) localizat în protuberanță, cu acțiune exclusiv inhibitorie, împiedică inspirațiile profunde și prelungite ;

— *Centrul apneustic*, situat în bulb, reglementează respirația ritmic eficientă ;

— *Centrul intermediar* determină o respirație relativ ritmică, însoțită de mișcări ale extremității cefalice (coborîrea bărbiei în inspirație), întîlnită frecvent la prematuri și în unele stări patologice ale nou-născutului ;

— *Centrul „gasping"*, situat în partea inferioară a bulbului, intră în funcție cînd nu mai funcționează ceilalți centri. Acest centru asigură respirația cea mai rudimentară, bruscă, sacadată, ca un sughiț, oftat, suspin, cu

Scanned with OKEN Scanner

ritm și amplitudine neregulate și care adesea este preludiul opririi definitive a respirației. Este primul centru apărut în scara filogenetică (*fig. 5.6*).

După o fază scurtă de apnee la naștere, se instalează respirația, neregulată la început, de tip suspinos. Prelungirea acestei respirații gemute, în expir, mai mult de 10—15 minute după naștere, iese din cadrul normalului și cu cît se va prelungi durata ei, cu atît mai rezervat va fi prognosticul evoluției copilului.

Factorii fiziologici care contribuie la declanșarea primei respirații țin de creșterea $PaCO_2$, de expansiunea pulmonară și de schimbările cardio-pulmonare. Lipsa declanșării primei respirații are la bază tulburări ale centrilor respiratori (etajul superior de comandă) și ale aparatului respirator (centrul de execuție).

Practic, 80—90% dintre nașteri se desfășoară fără probleme în această direcție.

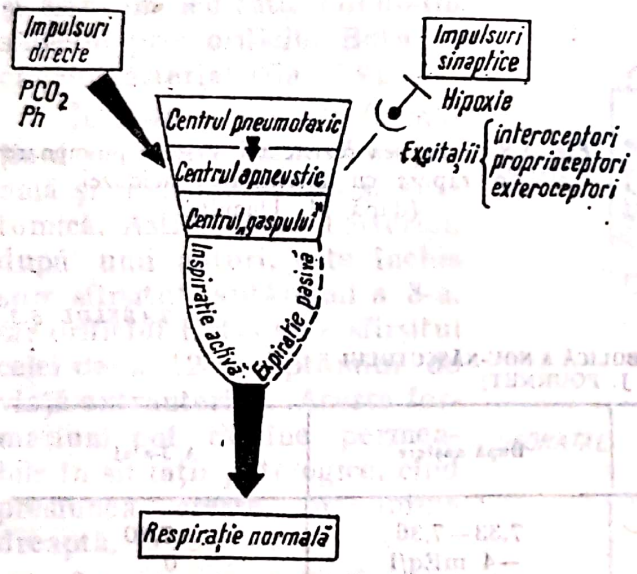


Fig. 5.6. Mecanismul stabilirii respirației normale după naștere (schemă după P. Herșcovici, O. Rusu și colab.).

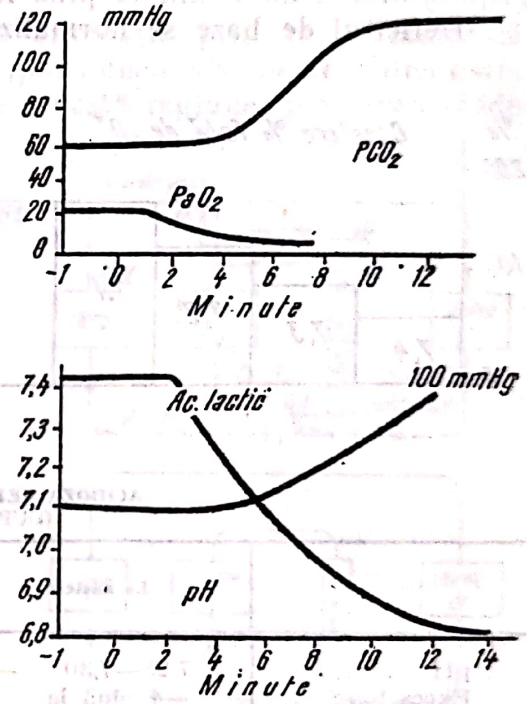


Fig. 5.7. Efectele asfixiei (după H. Huault).

Mecanismul primei respirații. Preyer emite ipoteza conform căreia prima respirație s-ar datori reflexului determinat de contactul pielii cu excitanții mediului exterior (dureroși, tactili, termici).

Schwartz și Rosenthal susțin că prima respirație este declanșată de întreruperea circulației fetoplacentare, care prin creșterea concentrației de CO_2, a scăderii oxigenului, excită centrii respiratori pe cale reflexă, prin intermediul chemoreceptorilor din ganglionii sinocarotidieni și aortici.

Hannon emite teoria mecanică a declanșării primei respirații. Comprimarea trunchiului fătului în canalul pelvigenital și destinderea lui după expulsie, cu trecerea membrelor superioare din adducție în abducție, cresc capacitatea toracică și grație vidului pleural se realizează aspirația de aer în plămîni. Aerul excită terminațiile nervoase de la nivelul alveolelor și astfel se declanșează mecanismul nervos al respirației.

Dozările efectuate în momentul întreruperii circulației fetoplacentare arată :

— scăderea concentrației de O_2 (hipoxie);
— creșterea concentrației de CO_2 (hipercapnie);
— scăderea pH-ului (acidoză).

Hipoxia și hipercapnia fetală sînt cu atît mai accentuate cu cît este mai avansat gradul de suferință. Prin formarea de acid lactic crește acidoza metabolică.

La naștere, în mod obișnuit, pH-ul este de 7,25—7,30, presiunea CO_2 de 50—60 mmHg și deficitul în baze de 4—6 mEq/litru.

În hipoxie, în cîteva minute, PO_2 poate scădea la zero și $PaCO_2$ să crească la 100 mmHg, cu scăderea consecutivă a pH-ului sanguin la 7,0 (*fig. 5.7*).

Instalarea hipoxiei și acidozei severe determină creșterea rezistenței vasculare pulmonare și *shunt*-ul drept-stîng.

Pentru fiecare minut de întîrziere a aplicării ventilației artificiale, după dispariția ritmului de *gasp*, se obține o întîrziere de 2 minute pînă la reluarea *gasping*-ului și de 4 minute pînă la restabilirea ritmului respirator fiziologic.

Deficitul de baze se normalizează în 3—4 zile după naștere (*fig. 5.8*).

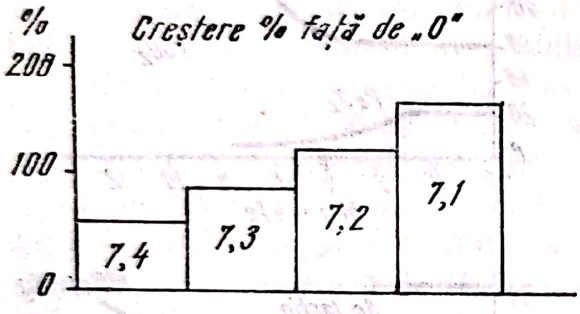


Fig. 5.8. Creșterea rezistenței vaselor pulmonare în raport cu intensitatea acidozei (după H. Uuault).

TABELUL 5.3.

ACIDOZA METABOLICĂ A NOU-NĂSCUTULUI (DUPĂ J. FOURNET)

	La naștere	După naștere	A 3-a zi
pH	7,25—7,30	7,33—7,36	7,40
Exces baze	—4 pînă la —5 mEq/l	—4 mEq/l	0
$PaCO_2$	50—60 mmHg	40 mmHg	40 mmHg

5.2.2.12. **Aparatul circulator.** Evoluția intrauterină a aparatului circulator cuprinde două faze:

— *Circulația vitelină*, stadiu foarte scurt, care începe la sfîrșitul săptămînii a doua a vieții intrauterine, cînd apar în mezenchim cele două tuburi endocardice (drept, stîng) și care fuzionează apoi în tubul cardiac. Concomitent vasele embrionare fuzionează și formează circulația generală.

— *Circulația alantoidă*, care persistă în tot timpul vieții intrauterine, se face prin cele două artere alantoide (ombilicale) care duc sîngele de la făt la placentă și prin vena alantoidă care duce sîngele de la placentă la făt.

Sistemele circulatorii placentare matern și fetal sînt independente anatomic și funcțional.

Sîngele oxigenat de la nivelul placentei, prin vena ombilicală, ajunge la făt, cu o presiune de 30—40 mmHg. Valvulele semilunare ale venei ombilicale ar avea un rol important în reglarea circulației la acest nivel.

Vena ombilicală, la intrarea în organismul fetal, se divide în două ramuri. Una pătrunde direct în ficat și împreună cu artera hepatică irigă mai mult de jumătate din acest organ și o a

Scanned with OKEN Scanner

doua ramură, care unește direct vena cu cava inferioară prin intermediul canalului Arantius *(ductus venosus)*. Ficatul, în viața intrauterină, îndeplinește temporar funcția de rezervor, ferind inima de supraîncărcare sanguină.

Vena cavă inferioară transportă spre inimă sîngele oxigenat din placentă, amestecat cu sînge drenat din partea inferioară a corpului (67% concentrație oxigen). Sîngele din vena cavă ajunge în atriul drept, unde creasta recurbată a septului interatrial (istmul Vieussens) împiedică amestecul de sînge cu cel provenit din cava superioară și permite drenarea a 2/3 din sîngele oxigenat prin orificiul Botal, în atriul stîng. Presiunea din atriul drept este mai mare la făt ca la nou-născut și permite menținerea deschisă a orificiului Botal, cu *shunt* drept-stîng, pînă la instalarea respirației pulmonare a nou-născutului.

Circulația pulmonară este redusă în timpul vieții intrauterine (12% din debitul ventricular total) și sîngele din artera pulmonară trece în canalul arterial, care deservește teritoriul inferior al corpului fetal. Din ventriculul stîng sîngele este dirijat în mare parte spre vasele care iau naștere din aortă proximal față de istmul aortic, realizîndu-se astfel irigarea creierului și a mușchiului cardiac, cu sîngele cel mai bine oxigenat.

Circulația de întoarcere la placentă se face prin cele două artere ombilicale.

Spre sfîrșitul perioadei intrauterine se dezvoltă patul circulator pulmonar, crește volumul sanguin al circulației pulmonare și scade proporția de sînge oxigenat care vine la atriul stîng.

Ligatura cordonului ombilical oprește circulația prin vena ombilicală și canalul Arantius se obliterează. Prin expansiunea alveolelor pulmonare, sîngele din inima dreaptă este aspirat spre această regiune, presiunea scade și este împiedicată circulația sîngelui prin orificiul Botal și canalul arterial (*fig. 5.9*).

Închiderea acestor formațiuni este mai întîi funcțională și ceva mai tîrziu și anatomică. Astfel, canalul arterial, după unii autori, este închis spre sfîrșitul săptămînii a 8-a, iar orificiul Botal spre sfîrșitul celei de a 12-a săptămîni de viață extrauterină. Aceste formațiuni pot rămîne permeabile în situații patologice, cînd presiunea crește în inima dreaptă.

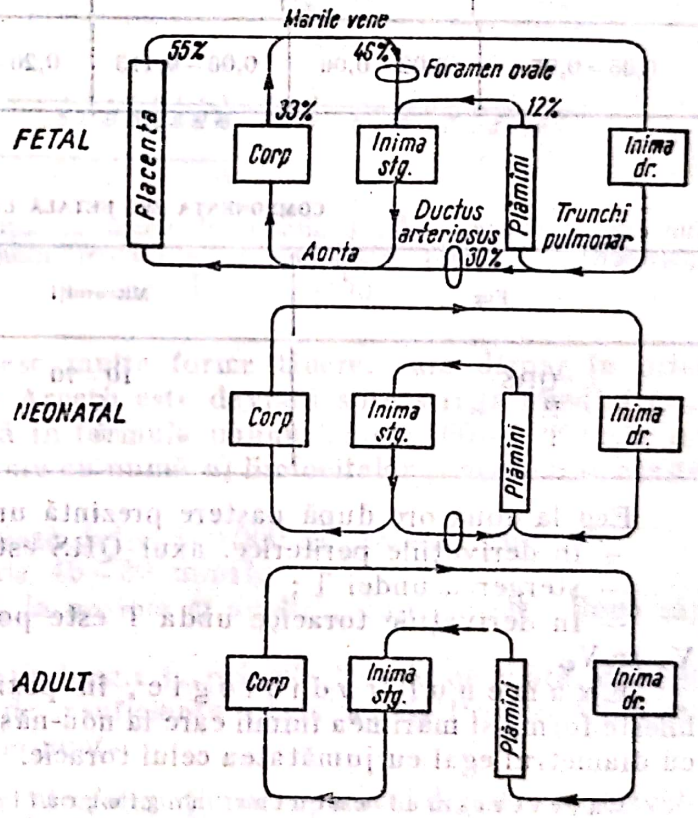


Fig. 5.9. Circulația la făt, nou-născut și adult (după Dawes).

Șocul apexian se percepe în spațiul III—IV intercostal stîng, în afara liniei mamelonare.

Diametrul cardiac maxim este de 5,7 cm.

Inima nou-născutului cîntărește în medie 25 g.

Frecvența pulsului este accelerată, de 120—140 pulsații/minut, iar la efort ajunge și la 200/minut. În somn scade la 110—100/minut.

Bătăile cordului sînt egale, de tip embriocardic.

În primele ore după naștere se remarcă o tahicardie explicată de hipoxie și care se accentuează la plîns. În următoarele 3—4 zile tahicardia este în-

locuită de bradicardie, determinată de cantitatea crescută de hemoglobină din sînge și de metabolismul bazal scăzut al nou-născutului.

Bradicardia sub 70 bătăi/minut și tahicardia peste 170/minut sînt semne de boli cardiace.

Percuția cordului este dificilă și mai puțin revelatorie la nou-născut.

Volumul sanguin total este de 85 ml/kg corp la nou-născut.

Minut-volumul sîngelui circulant variază între 500—600 ml/minut.

Tensiunea arterială: minima 35—45 mmHg și maxima 65—76 mmHg. În prima săptămînă de viață maxima poate ajunge la 80 mmHg.

Electrocardiograma fătului și a nou-născutului oferă date importante pentru precizarea diagnosticului de maturitate fetală, de suferință feto-neonatală, de lezare cardiacă.

Un ciclu cardiac durează 0,28—0,31 secunde (*vezi tabelul 5.4. și tabelul 5.5*).

TABELUL 5.4.

DURATA COMPONENȚILOR ECG A FĂTULUI LA TERMEN

PQ	QRS	P—R	Q—T	S—T	T
0,05—0,07	0,02—0,06	0,06—0,113	0,20—0,25	0,09	0,10—0,15

TABELUL 5.5.

COMPONENTA ECG FETALĂ LA TERMEN

Ecg	Microvolți	Milimetri
QRS	10—70	8—10
P	5	0,05
T	5	0,03

Ecg la două ore după naștere prezintă următoarele caractere:

— în derivațiile periferice, axul QRS este deviat la dreapta;

— ștergerea undei T;

— în derivațiile toracice unda T este pozitivă în V_1, V_2 și negativă în V_4 și V_6.

Examenul radiologic, în poziții oblice sau transverse, stabilește forma și mărimea inimii care la nou-născut este globuloasă și mai mare, cu diametrul egal cu jumătatea celui toracic.

Cateterismul cardiac, angiografia și arteriografia nou-născutului se efectuează numai în cîteva centre special dotate pentru aceste investigații și intervenții chirurgicale cardiovasculare neo-natale.

5.2.2.13. **Particularitățile sîngelui nou-născutului.** În primele zile de viață sîngele conține un număr mai mare de eritrocite (6—7 milioane/mm³), hemoglobina este crescută, valori care se normalizează spre sfîrșitul primei săptămîni de viață. Poliglobulia este mai crescută la nou-născuții cu ligaturare tardivă a cordonului ombilical.

După 2—3 săptămîni de viaţă nou-născutul posedă 4—5 milioane eritrocite/mm³, 3% normoblaşti şi 2% reticulocite. Durata medie a vieţii eritrocitelor nou-născutului este de 96 zile faţă de 120 de zile la adult.

Numărul leucocitelor este crescut la naştere (20 000—40 000 mm³); în zilele următoare scad la 8—10 000/mm³ (*fig. 5.10*). Ca şi la seria roşie, în

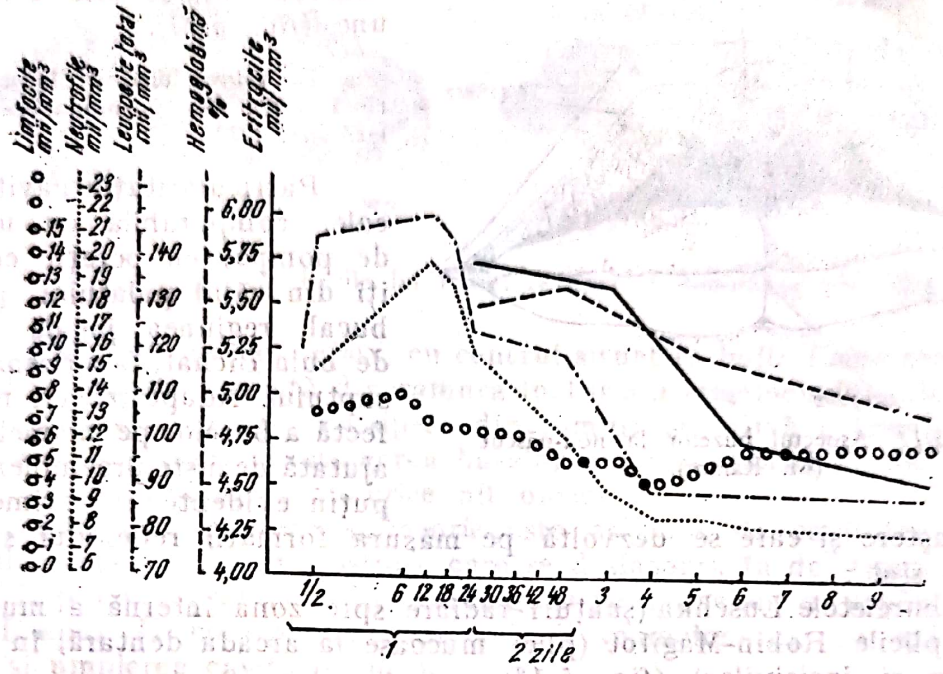


Fig. 5.10. Evoluţia numărului de hematii, a Hb, a numărului de leucocite şi a formulei leucocitare la nou-născut (după P. Herşcovici, O. Rusu şi colab.).

formula leucocitară se întîlnesc multe forme tinere, care dispar în prima săptămînă de viaţă. Formula Arneth este deviată spre stînga imediat după naştere. La naştere predomină în formulă polinuclearele (60—70%); în primele 10 zile se ajunge la egalizare cu numărul limfocitelor şi apoi cresc acestea din urmă.

Numărul plachetelor variază între 150 000 şi 200 000/mm³.

Rezistenţa capilară este de 45—60 mmHg.

Hematocritul este de 55% la naştere şi de 40% după primele două săptămîni de viaţă.

Timpul de coagulare este prelungit în primele 10 zile de viaţă, datorită hipoprotrombinemiei cauzată de insuficienţa vitaminei K. Proaccelerina este normală şi proconvertina diminuată.

5.2.2.14. **Aparatul digestiv.** Morfofuncţional, aparatul digestiv se dezvoltă destul de precoce, într-o perioadă cu mult anterioară naşterii. Astfel, bila începe să fie secretată din luna a IV-a de gestaţie, lactaza intestinală şi lipaza pancreatică din luna a VIII-a a vieţii intrauterine. Acidul clorhidric şi ptialina în cantităţi mici sînt secretate la sfîrşitul gestaţiei. Majoritatea enzimelor sînt prezente la naşterea copilului normal, cu excepţia acelora care intervin în hidrolizarea amidonului. Aceste date explică diferenţele mici în activitatea digestivă a prematurilor faţă de nou-născutul la termen.

Cavitatea bucală este foarte scundă, cu ramura mandibulară scurtă, cu bolta palatină scurtă, lată, cu lipsa dinților, buze relativ groase, cu musculatura bine dezvoltată. Pe buza superioară se observă un tubercul lat de 5—7 mm, înalt de 4 mm, care acoperă arcul alveolar printr-o plică a mucoasei (frîul buzei superioare). Pe buza inferioară, în dreptul tuberculului, se află o depresiune (*fig. 5.11*).

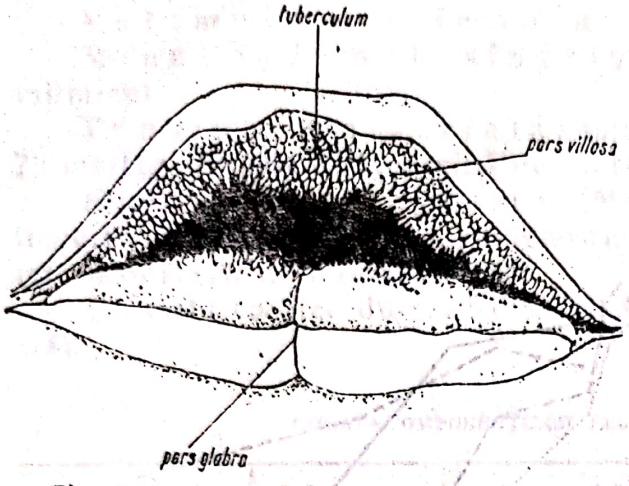


Fig. 5.11. Aspectul buzelor la nou-născut (M. Ramm).

L. Clinch distinge la nou-născut cinci modele de ocluzie maxilo-mandibulară (*fig. 5.12*).

Particularitățile cavității bucale, comparabilă cu un corp de pompă, cu pereții constituiți din vălul palatului, planșeul bucal, regiunea jugală întărită de bula Bichat, favorizează actul suptului. Adaptarea cît mai perfectă a buzelor pe mamelon este ajutată de niște proeminențe, mai puțin evidente în primele zile după naștere și care se dezvoltă pe măsura formării reflexului suptului. Acestea sînt :

— bureletele Luschka (șanțuri radiare spre zona internă a mucoasei);

— plicile Robin-Magitot (plici mucoase la arcada dentară, în dreptul caninilor și incisivilor) (*fig. 5.13*).

Pentru fixarea mamelonului în timpul suptului contribuie și cele 5—6 creste transverse ale palatului osos.

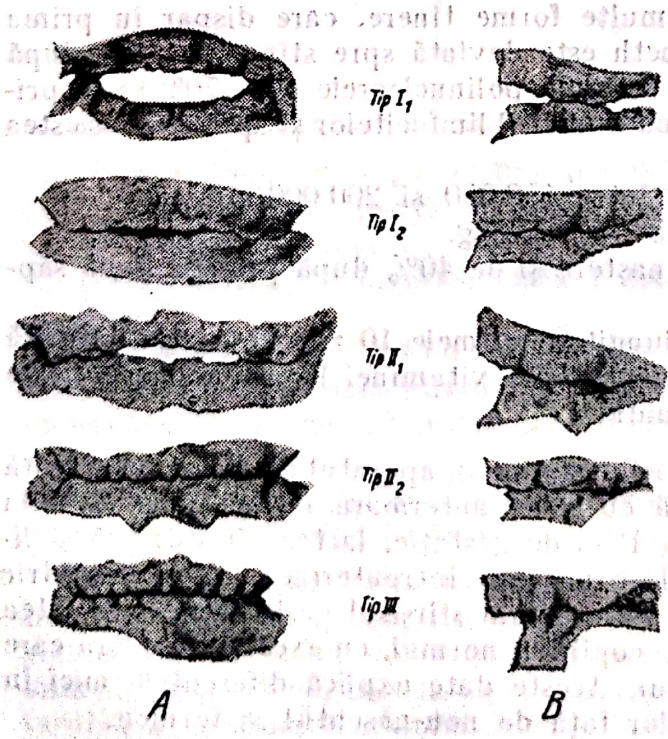


Fig. 5.12. Tipurile de ocluzie maxilo-mandibulară (L. Clinch) :
A — vedere din față ; B — vedere din profil.

La nou-născut, în mucoasa palatului, în porțiunea ei posterioară, se găsesc perlele descrise de Bohn, formate din țesut epitelial, înconjurat de o capsulă conjunctivă și care dispar după vîrsta de 2—3 ani.

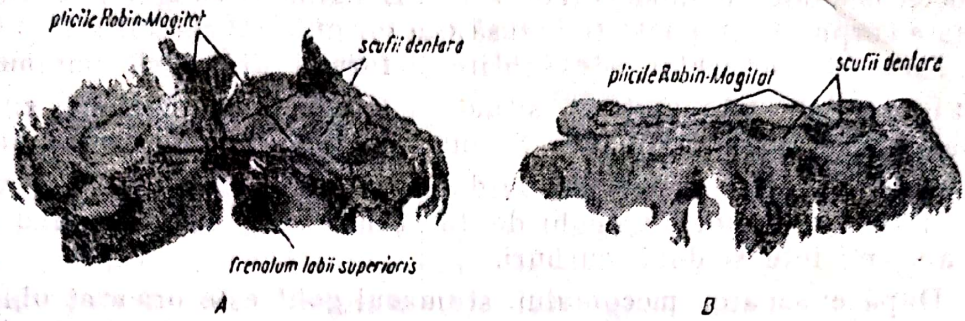


Fig. 5.13. Plicile lui Robin Magitot la nou-născut (M. Sänger).

Suptul este un act reflex, cu centrul situat în bulb. Calea centrifugă a acestui reflex este formată din ramura motorie a trigemenului, hipoglosului și a facialului, iar cea centripetă din ramura senzitivă a trigemenului. Reflexul este declanșat de atingerea buzelor sau a mucoasei bucale cu mamelonul, tetina, linguriţa sau orice alt obiect.

Mecanismul de pompă aspiratorie este asigurat de cavitatea bucală (cilindrul pompei) și limbă (piston), care se desfășoară în doi timpi:

— Timpul I, reprezentat de fixarea gurii pe mamelon, cu aspirație.

— Timpul II corespunde compresiunii mamelonului, cu extragerea laptelui și umplerea cavității bucale.

După cîteva mișcări de supt, presiunea negativă a cavității bucale crește de la 10 cm^3 la 140 cm^3. Compresiunea mamelonului prin strîngerea maxilarelor realizează o forță dinamometrică de 300 g asupra sinusurilor lactifere. Prin ridicarea în sus a treimii anterioare a limbii și a vălului, laptele aspirat în cavitatea bucală se scurge în partea ei posterioară și apoi în esofag. Dezvoltarea oaselor și a mușchilor feței este influențată de efortul suptului.

Forța reflexului suptului este în funcție de maturarea și starea sănătății copilului, de conformația mamelonului, fiind mai slab dezvoltat la prematurii de gradele III și IV, la nou-născuții hipoxici, malformați sau la cei cu permeabilitate redusă a foselor nazale.

Glandele salivare sînt slab dezvoltate la naștere, cu secreție redusă, fapt care explică uscarea buzelor dintre supturi și frecvența candidiazei.

Ptialina este prezentă în cantitate mică și maltaza lipsește complet.

Dinții sînt foarte rar observați la nou-născut.

Limba este scurtă (40 mm), lată (27 mm), proporțional mai mare decît la adult, cu grosimea de 18—20 mm. Plica de pe fața inferioară a limbii este bine dezvoltată și puternic festonată. Pe fața dorsală mucoasa este groasă; aderentă, cu mici ridicături (papilele linguale). Corpusculii gustativi sînt prezenți de la naștere. Frenul lingual este uneori scurt, inserat aproape de vîrful limbii, fără să constituie prin aceasta un obstacol, real pentru supt. Rareori este absent.

Mucoasa bucală este subțire, fragilă, formată din 2—3 straturi epiteliale (8—10 straturi la copilul mare), de unde riscul crescut pentru stomatite.

Amigdala lingual este mai puțin dezvoltată și nu conține foliculi limfatici.

N a z o f a r i n g e l e are diametrul sagital mai mare, dar este în schimb foarte scurt.

E s o f a g u l are lungimea de 11—16 cm, cu limita superioară mai înaltă decît la adult, cu diametrul de 4 mm. Lungimea esofagului (Y) în funcție de aceea a corpului (x), poate fi dedusă din formula lui Biscoff : $Y = 0{,}2\,x + 6{,}3$. Epiteliul esofagului este subțire și format din celule pavimentoase.

S t o m a c u l este vertical, situat la stînga liniei mediane, cu pilorul mediosagital sau ușor spre dreapta. Stomacul se poate prezenta sub trei forme :

— La naștere are aspect de burduf, cu fundul foarte mic. Corpul stomacului face cu colonul un unghi de 45°. Pilorul este lung și cilindric. Stomacul are trei fețe și două curburi.

— După evacuarea meconiului, stomacul golit este orientat oblic. Porțiunea pilorică face cu mica curbură un unghi aproape drept, deschis spre dreapta.

— După cîteva zile apare forma care va face trecerea spre stomacul sugarului, situat transversal și cu marea curbură caudală.

Greutatea stomacului este în medie de 7 g, suprafața mucoasei de 40—50 cm^2 și capacitatea gastrică de 30—35 cm^3 la 4 zile și de 90 cm^3 la 14 zile de la naștere. Lungimea stomacului plin este de 5 cm la naștere (gol 4 cm^3) și a canalului piloric de 0,6—1 cm. Mucoasa gastrică este relativ mai groasă ca la adult și conține aproximativ 200 000 cripte, în care se deschid glandele gastrice, mai slab reprezentate la nou-născut (120—123 pe mm^2). Tunica musculară este formată din 3 straturi de mușchi, cu grade diferite de dezvoltare, foarte bogate în țesut elastic. pH-ul sucului gastric este de 3—4, față de 1—2 la copilul mai mare. Acidul clorhidric liber, exprimat în HCl/N/10 la 100 ml suc gastric este în cantitate mică în prima zi de viață, dispare la sfîrșitul primei săptămîni, pentru a ajunge la 2 ml la sfîrșitul primei luni de viață. HCl combinat cu proteinele alimentare, salivă, mucus, secreție duodenală regurgitată este în cantitate mai mare. Aciditatea gastrică a nou-născutului, cu pH-ul 3—4, explică acțiunea numai a pepsinogenului I, precursor al pepsinei și lipsa de acțiune a pepsinogenului II și III, care acționează optim la pH-ul de 1,5—2. Labfermentul sau chimozimul este prezent de la naștere, acționează ca factor coagulant al laptelui, prin transformarea cazeinei în paracazeină (compus solubil) și care în prezența ionilor de calciu se transformă în paracazeinat de calciu. Lipaza gastrică și lipaza laptelui de femeie descompun grăsimile laptelui în acizi grași și glicerină, în proporție de 25%. Motricitatea gastrică este reglată de activitatea plexurilor nervoase Auerbach și Meissner și de interacțiunea simpatico-parasimpatică. Tonusul mai scăzut al cardiei față de cel al musculaturii pilorului explică eructațiile și regurgitațiile mai frecvente ale nou-născutului.

I n t e s t i n u l are lungimea medie de 3,5 m și raportat la lungimea corpului este proporțional mai mare decît la adult, fapt explicat prin necesitățile mai mari de creștere la această vîrstă. Raportul dintre lungimea intestinului și cea a corpului este de 8,3/1, față de 5,4/1 la adult. *Intestinul subțire*, lung de 1,2 m, ocupă un spațiu redus abdominal la naștere, cu topografia anselor în funcție de vacuitatea sau plenitudinea colonului. Glandele intestinale sînt mai mari decît la adult. Țesutul limfoid este prezent sub forma de foliculi solitari și agregați, vasele limfatice sînt numeroase, cu lumen larg, iar tunica musculară este slab dezvoltată. *Intestinul gros* are lungimea

Scanned with OKEN Scanner

aproape egală cu cea a corpului și este lipsit la nou-născut de ciucurii epiploici. Musculatura pereților intestinului este slab dezvoltată, iar plexurile nervoase în curs de dezvoltare.

Funcția digestivă a intestinului este asigurată de funcția glandelor proprii intestinale (glandele Liberkühn și Brunner) și prin secreția glandelor anexe (ficat, pancreas). Sucul intestinal are o secreție alcalină (pH 8,3), conține cloruri, carbonați, bicarbonat de sodiu și fermenți, care cu excepția amilazei sînt prezenți încă din viața fetală (erepsine, fosfataza, invertaza, lipaza, nucleaza). Conține și un hormon, secretina, care stimulează secreția pancreatică. Absorbția intestinală a aminoacizilor se face în bune condiții, chiar și în cazul depășirii aportului de proteine față de normal. Absorbția lipidelor este mai redusă ca la sugar : prin scaune se pierd aproximativ 14—20% din cantitatea de lipide ingerate. Absorbția glucidelor este bună.

Colonul ascendent, transvers și descendent nu prezintă particularități față de alte vîrste. Colonul sigmoid este relativ mai lung și mai sinuos fapt care explică constipația acestor copii.

Rectul este relativ mai lung, mai puțin fixat pe organele din jur, fără formă și poziție definitivă, cu lipsa ampulei rectale.

Anusul, situat caudal la 20 mm de vîrful coccisului, poate prezenta imperforații ale membranei anale.

Flora microbiană a tubului digestiv. Invadarea tubului digestiv al nou-născutului de către flora microbiană se face în trei faze:

— *Faza aseptică*, de scurtă durată (două ore după Vitkovschi sau de 10—20 de ore după alți autori), cînd tubul digestiv este steril. La trecerea prin canalul pelvigenital se infectează gura și nasul cu stafilococi, colibacili, ciuperci etc. Cercetarea *florei microbiene auriculare* ar fi mai semnificativă pentru diagnosticul bacteriologic la nou-născut, imediat după naștere, deoarece urechea este mai puțin expusă infecțiilor prin manevrele copilului la naștere (dezobstruare, reanimare, rehidratare etc.).

— *În etapa a doua* are loc invadarea tubului digestiv pe cale descendentă, cu floră polimorfă : stafilococi, colibacili, enterococi, b. perfringens, bacil bifidus, proteus, Klebsiella etc.

— *Faza a treia* (după 3—4 zile la nou-născutul alimentat natural și două săptămîni pentru cel alimentat artificial), în care are loc transformarea florei polimorfe în floră predominantă cu bacil bifidus (85—90%), microbi gram-pozitivi, anaerobi.

Aspectul scaunelor variază cu cele trei faze :

— în prima fază, scaun meconial, negru-verde, fără miros ;

— în faza a doua apar scaune de tranziție, galben-verzui, semilichide, cu miros fetid ;

— în faza a treia apar scaune galben-aurii, păstoase, cu miros acid.

5.2.2.15. **Glandele anexe ale aparatului digestiv**. Pancreasul, cu cele trei porțiuni ale sale (cap, corp, coadă), dintre care prima este cea mai bine reprezentată, are greutatea de 2—3,6 g, lungimea de 4—6 cm și grosimea de 1—2 cm. Este bogat vascularizat și are un mare număr de insule Langerhans. Sucul pancreatic are reacție alcalină (pH 8,2), conține săruri minerale și fermenți, dintre care un rol important revine tripsinei, care transformă proteinele și peptonele rezultate din digestia gastrică în polipeptide și pe unele dintre ele în aminoacizi, iar nucleoproteinele în acizi nucleici. Amilaza pancreatică, absentă în viața fetală, apare în primele săptămîni de viață.

Scanned with OKEN Scanner

Transformă amidonul și glicogenul în maltoză. În sucul pancreatic se mai găsesc : steapsina (lipaza pancreatică) și după unii erepsina și mucina.

Ficatul. Parenchimul hepatic, cu canalele biliare, derivă din endoderm, iar capsula, țesutul fibros și vasele din mezoderm. Volumul și greutatea ficatului sînt proporțional mai mari la făt și la copilul mic decît la adult (5—5,9% din greutatea fătului, 4,4% din a nou-născutului și 3% din greutatea adultului). Greutatea medie a ficatului la naștere este de 155 g (1/20 din greutatea copilului), înălțimea de 8 cm, lățimea de 11 cm și grosimea de 7,5 cm. Forma ficatului nou-născutului se deosebește de cea a adultului, prin dezvoltarea masivă a lobului stîng, care reprezintă o treime din volumul lui. Volumul ficatului la naștere este de 130—170 cm^3 și umple două treimi din cavitatea abdominală a nou-născutului. Limita superioară, aproape orizontală, se proiectează pe linia medioclaviculară, în dreptul spațiului V—VI intercostal. Marginea inferioară depășește marginea coastelor cu 2—3 cm pe linia medioclaviculară. Capilarele sînt dispuse circular la nounăscut, cu excepția celor din regiunea venei hepatice, unde dispoziția este radiară, ca la adult.

Funcțiile ficatului. La naștere ficatul prezintă un grad de imaturitate funcțională, trecătoare, mai accentuată la prematuri, legată de modificările circulatorii. Suprimarea circulației fetale, cu întreruperea aportului de sînge oxigenat prin vena ombilicală, determină modificări structurale (liza unor celule și regenerarea altora) și biochimice (funcția de glicuronoconjugare). Ficatul asigură hematopoieza fetală, procesele metabolice, secreția bilei și detoxifierea organismului. Hematopoieza din timpul vieții fetale este preluată, spre sfîrșitul vieții intrauterine, de către măduva osoasă. Ficatul constituie depozitul de fier, Cu și vitamina B_{12} al nou-născutului, care asigură formarea hemoglobinei din primele luni de viață. Rezerva de glicogen hepatic este mică în funcție de gradul maturității copilului la naștere. În ficat sînt sintetizate toate albuminele și globulinele (mai intens după ziua a 10-a de viață) și are loc dezaminarea acizilor aminați, cu formarea de uree și depozitarea sub formă de glicogen a aminoacizilor glicogenetici. În stările de imaturitate sau de insuficiență hepatică sînt tulburate funcțiile metabolice ale grăsimilor.

Bila, secretată de celulele hepatice, conține săruri, pigmenți, colesterol, lecitină, mucină și apă, în proporție mai mare ca la adult. Cercetări experimentale pe animale cu ajutorul bilirubinei marcate cu C^{14} au arătat că ficatul fetal nu poate conjuga bilirubina și el excretă într-o cantitate de numai 1—2% față de funcția secretoare a ficatului adultului.

Vezica biliară, situată profund în parenchimul hepatic, are forma de burduf sau de cilindru, lung de 30 mm și cu greutatea de 0,3—1,5 g.

5.2.2.16. **Splina.** Derivată din țesutul mezenchimatos, variază la nounăscut ca formă, dimensiuni și poziție (scurtă, groasă sau lungă și subțire), cu greutatea în medie de 8—10 g cu lungimea de 5 cm, lățimea de 3 cm și cu grosimea de 1 cm. Polul inferior al splinei este palpabil în primele 3 zile de viață, fără semnificație patologică. Pulpa roșie reprezintă 88% din greutatea splinei, iar capsula și trabeculele 3,37% din greutatea ei.

5.2.2.17. **Aparatul genito-urinar.** Organele aparatului genito-urinar derivă din mezoderm și din porțiunea terminală a intestinului primitiv.

Scanned with OKEN Scanner

Rinichiul nou-născutului este proporţional mai mare decît al adultului, are o formă turtită cranio-caudal, cu feţele mai bombate, în special cea anterioară, mai scurt şi cu o grosime relativ mai mare. Pe secţiune transversală este aproape rotund. Situaţi pe laturile coloanei vertebrale proemină în cavitatea abdominală. Lobulaţia rinichiului, cu cei aproximativ 14 caliculi, este caracteristică nou-născutului. Numărul caliculilor poate varia între 10—20. Aceştia sînt aşezaţi pe două rînduri (anterior, mai bine reliefat şi posterior) şi care sînt separaţi de şanţuri de adîncimi variate. Dezvoltarea mai intensă a porţiunii craniene face ca rinichiul nou-născutului să aibă forma triunghiulară, cu vîrful caudal şi nu de bob de fasole ca la adult. *Lobulaţia superficială* corespunde piramidelor renale, iar şanţurile corespund columnelor care separă aceste piramide. Hilul rinichiului este incomplet dezvoltat, iar între rinichi şi capsulele suprarenale se constată legături conjunctive strînse, care dispar ulterior. Rinichiul drept este mai coborît decît cel stîng. *Greutatea medie* a rinichiului este în medie de 11,6 g şi ambii rinichi au o greutate care reprezintă 0,75% din greutatea copilului la naştere faţă de numai 0,5% la adult.

Structura rinichiului prezintă cîteva particularităţi la această vîrstă: corticala subţire, medulara bine dezvoltată (raportul corticală medulară este de 1/4 la nou-născut, faţă de 1/2 la adult), nefronii şi tubii contorţi sînt mai puţin dezvoltaţi. *Funcţia principală* a rinichiului este excreţia, prin care elimină din organism substanţe minerale, organice, cu menţinerea echilibrului acido-bazic şi osmotic. În secreţia urinii intervin cele trei procese bine cunoscute: *filtrare glomerulară, resorbţia tubulară şi secreţia (enzimatică)*. Filtratul glomerular este de 127 ml/minut, din care 85% este reabsorbit în tubul proximal şi 14% în cel distal. Excreţia de urină reprezintă 1%.

Vezica urinară are la naştere capacitatea de 50 ml, conţine o cantitate redusă de urină şi care este eliminată în primele 24 de ore de viaţă. Deshidratarea accentuată a nou-născutului din primele 2—3 zile de viaţă contribuie la menţinerea unei cantităţi reduse de urină, fapt care determină frecvente erori de diagnostic legate de absenţa sau cantităţile mici de urină. *Cantitatea de urină* excretată zilnic reprezintă aproximativ jumătate din cantitatea lichidelor ingerate. În primele două zile de viaţă nou-născutul elimină 30—60 ml urină, între zilele a 3-a — a 10-a 100—300 ml şi de la ziua a 10-a la două luni ajunge la 250—450 ml pe zi. *Numărul* micţiunilor, mai rare în timpul somnului, variază între 6—20 în 24 de ore. *Culoarea urinii* este galben-închisă, uşor tulbure, din cauza conţinutului crescut în uraţi şi mucus. *Diureza* este de aproape 100 ml/kgcorp, mai mare de trei ori ca la adult. Urina este hipotonă faţă de concentraţia moleculară a plasmei. Urina are *densitatea* de 1 010—1 020, pH puternic acid (5—6), *clearence*-ul ureei de 35 ml/minut, raportat la 1,73 m^2 suprafaţă, *clearence*-ul P.A.H. — excreţia tubulară — este scăzut, de 200 ml/minut pe 1,73 m^2.

Ureterul este lung de 5—7 cm sinuos, cu calibrul puţin inferior celui al adultului. Ureterul stîng este mai lung decît cel drept.

Organele genitale. *Testicului* coboară din abdomen de-a lungul ligamentului inguinal şi la naştere se află în burse. Testicului nou-născutului este de culoare roşie, are lungimea de 10 mm, lăţimea şi grosimea de 5 mm şi greutatea de 0,2 g. Epididimul este proporţional mai dezvoltat decît la adult.

Scanned with OKEN Scanner

Funiculul spermatic conține aceleași elemente ca la adult, cu tunicile ductului ceva mai slab dezvoltate.

Veziculele seminale și *prostata* sînt mai puțin dezvoltate.

Penisul este scurt (2—2,5 cm) cu prepuț lung și șanțul balano-prepuțial incomplet dezvoltat.

Uretra este proporțional mai lungă decît a adultului, cu tunici și glande ureterale incomplet formate.

Scrotul este mai mare, zbîrcit, cu tunică musculară bine dezvoltată.

Ovarul coboară din abdomen în bazin de-a lungul ligamentului inguinal și se oprește cînd a trecut de strîmtoarea superioară. La nou-născut este de formă cilindrică și situat frecvent în afara pelvisului, cînd procesul de coborîre încă nu s-a terminat. Are următoarele dimensiuni: la naștere 1,5 cm lungime, 0,6 cm lățime, 0,25 cm grosime, greutate de 5,6 g. În stroma ovariană se găsesc 10 000—50 000 foliculi primordiali și extrem de puțini foliculi în stadii mai avansate de dezvoltare. Coborîrea ovarului începe după naștere și în trei săptămîni ajunge în pelvisul mic.

Tuba uterină a nou-născutului prezintă dilatații și mai numeroase decît la sugar și adult (3—4 anse), datorită disproporției între lungime și marginea liberă a ligamentului lat care o conține.

Uterul are forma cilindrică, cu lungimea medie de 30 mm și greutatea de 2 g.

Vaginul are lungimea de 25—35 mm, cu un segment superior vertical și un segment inferior, oblic anterior. Formează cu uterul un unghi obtuz. Lumenul vaginal, obliterat în prima lună de viață, are forma literei H culcată.

Vulva. Labiile mari sînt tumefiate, iar marginea liberă rotunjită. La naștere conțin o cantitate mică de țesut grăsos care sporește treptat. Labiile mici, acoperite parțial de cele mari, sînt separate de acestea din urmă prin șanțul nimfolabial. Tegumentele organelor genitale sînt ușor tumefiate și acoperite cu lanugo. Mucoasa organelor genitale este ușor hiperemiată la naștere și foarte subțire. Vestibulul vaginal este adînc în regiunea anterioară. Uretra, comparativ cu a adultei, este mai largă.

5.2.2.18. **Glandele suprarenale.** Glandele suprarenale sînt mari și acoperă polul superior și jumătatea feței anterioare a rinichiului. Suprafața glandelor este netedă, cu excepția unui șanț adînc în care se află vena suprarenală. La două săptămîni după naștere apar o serie de șanțuri superficiale inconstante. La naștere glanda suprarenală are următoarele dimensiuni: 3,5 cm înălțime, 2,5 cm lățime, 1,25 cm grosime și cîntărește 7 g, respectiv ceva mai mult decît jumătate din greutatea definitivă. În raport cu greutatea copilului reprezintă 0,3% față de 0,03% la adult. Suprarenalele sînt învelite într-o capsulă subțire, alcătuită din fibre elastice de la care pleacă septuri în profunzime. Are o corticală bogat vascularizată. Medulara este foarte subțire, conține simpatoblaști și vene de tip muscular. După naștere urmează o degenerare a părții centrale a corticalei și apoi o regenerare a ei, de la periferie spre centru. În prima zi după naștere se observă la periferia corticalei o zonă subțire galbenă și o întinsă zonă roșie degenerativă. În decursul săptămînii a doua se delimitează zona galbenă de cea roșie, care se micșorează treptat, pe măsura accelerării procesului proliferativ din zona galbenă.

5.2.2.19. **Sistemul nervos.** *Caractere morfologice.* Sistemul nervos central și periferic și are originea în ectoderm. Sistemul nervos al

Scanned with OKEN Scanner

nou-născutului este cel mai puțin dezvoltat dintre toate organele și sistemele, cu păstrarea totuși a unei gradații evolutive, în sensul că segmentele mai vechi din punct de vedere filogenetic (măduvă, bulb, punte, mezencefal, paleostriat) sînt mai dezvoltate decît cele noi (neostriat, scoarța). *Scoarța cerebrală* este insuficient dezvoltată, cu neuronii incomplet diferențiați, cu puțin pigment și dendrite slab dezvoltate, cu fibrele nervoase incomplet mielinizate. Analizatorul vestibular funcționează încă din viața intrauterină iar cel acustic, optic, gustativ și cutanat, imediat după naștere.

Măduva spinării. La nou-născut canalul vertebral este proporțional mai mare decît la adult (diametrul sagital de 10—20 mm) și măsoară 14 cm în lungime. Greutatea măduvei este în medie de 3,2 g. Structura măduvei spinării este caracterizată de marea densitate celulară. Tractusurile și fasciculele din măduvă sînt prezente, unele incomplet mielinizate. Tractusurile senzitive sînt complet mielinizate pînă la nivelul scoarței. Fasciculul piramidal anterior este bine mielinizat, iar cel piramidal lateral și fasciculul Hellweg sînt nemielinizate.

Bulbul și puntea sînt bine dezvoltate la naștere și diferențele față de adult constau numai în gradul de mielinizare a nucleilor și tractusurilor. Greutatea la naștere este în medie de 8 g.

Cerebelul este mai puțin dezvoltat în raport cu creierul, cu greutatea medie la naștere de 30 g, cu scoarța cerebeloasă puțin dezvoltată.

Mezencefalul cîntărește la naștere 2,5 g și prin structura lui nu se deosebește de cel al adultului. Fibrele piramidale sînt mielinizate, spre deosebire de tractusurile cortico-pontine care nu au încă teci de mielină.

Diencefalul este bine dezvoltat, cu multe fibre mielinizate de la naștere.

Emisferele cerebrale, pe cele trei fețe, prezintă toți girii și toate șanțurile de la adult, dintre care unele se vor adînci ulterior și altele vor deveni mai superficiale. *Șanțul* calcarin este larg. Pînă la a 5-a săptămînă de la naștere se adîncesc șanțurile frontale, orbitale, temporale, transverse iar șanțurile temporal superior și occipitotemporal devin mai superficiale. *Scizurile* primare și secundare sînt dezvoltate, spre deosebire de cele terțiare care sînt incomplet diferențiate. *Substanța cerebrală* are aspect edematos, gelatinos, cortexul este palid, de nuanță apropiată aceleia a substanței albe.

Greutatea creierului la nou-născut este în medie de 389 g la băieți și 355 g la fete (12—14% din greutatea corpului), cu o creștere zilnică de 2 g. La naștere, pentru fiecare cm de lungime a copilului ar corespunde 8 g de creier. Suprafața cortexului cerebral la naștere este de 700 cm². *Diferențe mari* între creierul nou-născutului și al adultului sînt numai din punct de vedere histologic. La nivelul scoarței cerebrale există 6 straturi, ca la adult, dar cu celule de mărimi și forme variate.

Referitor la structura morfologică a *meningelor* și a *sistemului nervos periferic* nu sînt de reținut particularități deosebite față de sugar și copilul mare.

Creșterea creierului după naștere se face pe seama înmulțirii celulelor gliale, ale măririi de volum a celulelor și pe seama mielinizării axonilor. Unii autori susțin că multiplicarea celulelor neurale se termină la naștere (Bernard) iar alții, mai recent, ajung la concluzia că acest proces mai continuă și în primele luni după naștere. *Numărul celulelor* neuronale și maturarea

Scanned with OKEN Scanner

lor prezintă variaţii legate de vîrstă şi de ariile cerebrale. Robinowicz Th. susţine că sistemul nervos central este o grupare de numeroase organe conectate şi nu un organ unic, astfel încît fiecare nucleu ar putea fi considerat ca un organ distinct cu caractere particulare morfofuncţionale.

În *formarea sistemului nervos* se disting trei faze :

— Prima fază este aceea a migrării neuroblaştilor din zona germinativă spre scoarţa cerebrală.

— În faza a II-a se dezvoltă dendritele şi sinapsele prin procesul de sinaptogeneză a neuronilor.

— În faza a III-a începe procesul de mielinizare.

J. Conel şi Th. Robinowicz, cercetînd dezvoltarea celulară cu ajutorul numărătorii celulelor din diferitele arii cerebrale şi în funcţie de vîrstă, constată că acestea au ritmuri proprii de dezvoltare (numărul de celule, dendrite, mielinizare). Faptul că în aceeaşi arie a polului frontal găsesc 3 196 celule nervoase la prematurul de 8 luni, 650 celule la nou-născutul la termen, 120 de celule la copilul de 6 ani şi numai 90 de celule la adult, este semnificativ în această direcţie.

Diminuarea numărului de celule în funcţie de vîrstă, cu dezvoltarea intensă a dendritelor cu sinapsele lor, constituie suportul material al funcţiilor creierului.

Procesul mielinizării, considerat de Thieffry drept cel mai important test de maturare a sistemului nervos, începe din viaţa intrauterină (măduvă, bulb, protuberanţă, nuclei cenuşii centrali şi vegetativi) şi se continuă la nou-născut (mielinizarea fasciculelor piramidale, a căilor extrapiramidale, a nucleilor subcorticali şi ai scoarţei).

Cercetări experimentale pe animale arată creşteri importante, în primele luni de viaţă, a lipidelor (de la 2,8—18 %), a fosfatidelor (de la 6—8 %), a cerebrozidelor (de la 8,3—4,9 %) şi a colesterolului (de la 0,45—4 %).

De remarcat este şi activitatea crescută a enzimelor oxidative, pentru enzimele ciclului Krebs, glicolizei, ale dehidrogenazei acizilor graşi etc.

Funcţiile vegetative sînt bine dezvoltate la nou-născut.

Întreaga activitate a nou-născutului este de ordin reflex ; nu se poate vorbi de mişcări voluntare. Plînsul şi ţipătul ţin de activitatea subcorticală.

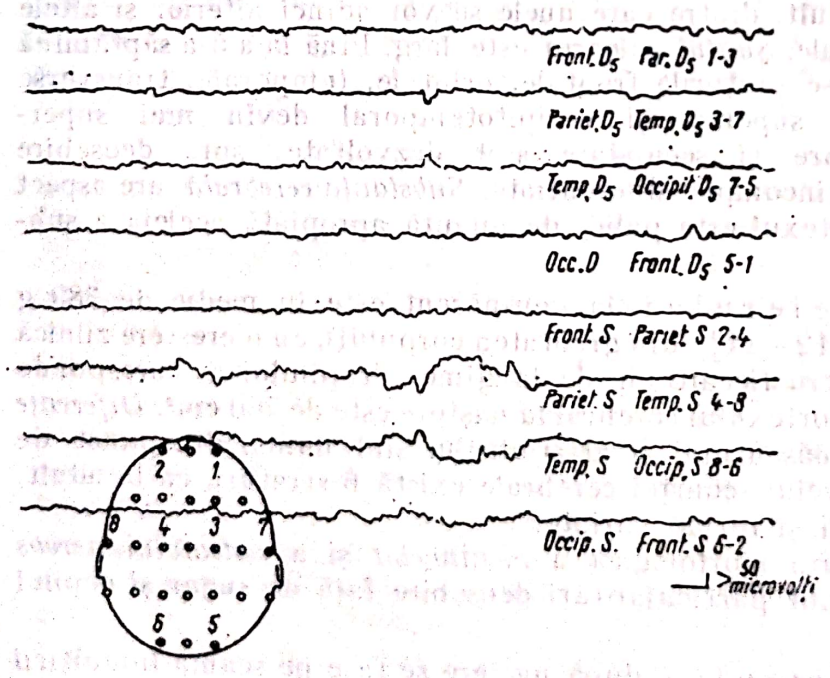


Fig. 5.14. Electroencefalograma nou-născutului normal. Traseu spontan în condiţii de somn fiziologic. Frecvenţa ritmului de fond: 3—4 cicli/sec. Voltaj sub 50 microvolţi (după P. Nicola, N. Nigro şi S. G. Marchese).

Electroencefalograma. În stare de veghe a nou-născutului eeg evidenţiază unde lente, cu oscilaţii neregulate, cu predominanţa undelor teta. Ritmul acestor unde este de 2—3 cicli pe secundă şi sînt localizate mai ales în zonele precentrale motorii (*fig. 5.14*).

Lichidul cefalorahidian prezintă unele particularităţi la nou-născut, faţă de alte vîrste. *Puncţia lombară* permite extragerea unei cantităţi variabile de lichid cefalorahidian, de la cîteva picături la 1—2 cm^3, ca apa de stîncă. Culoarea xantocromică a l.c.r. la nou-născutul cu icter, nu are semnificaţie patologică. *Presiunea l.c.r.* variază de la 1 la 8 mmHg. Depăşirea ritmului de scurgere a l.c.r. pe acul de puncţie, a peste 10—20 picături pe minut, indică creşterea presiunii lui. La examenul *biochimic* se constată : glucoza şi clorurile în cantităţi similare cu ale adultului, proteinele crescute (0,30—0,40 g% şi mai mult), reacţia Pandy pozitivă, transaminazele 10—20 u.i. *Examenul citologic* al l.c.r. : 30—50 hematii şi 2—4 leucocite pe mm^3.

Activitatea sistemului nervos central al nou-născutului este dominată de lipsa puterii inhibitorii a cortexului asupra reacţiilor motorii şi vegetative. La această vîrstă predomină *reflexele necondiţionate*, înnăscute, independente de vreo experienţă anterioară, reflexe care ilustrează instinctul de conservare şi care se traduc prin reflexe de apărare, de alimentare etc.

Examinarea neurologică a nou-născutului începe prin aprecierea *tonusului muscular*, care este crescut în primele zile de viaţă. Repartiţia tonusului muscular este deosebită : predomină hipertonia flexorilor (membrele inferioare flectate în toate segmentele lor) ; alungirea este greu de obţinut, iar unghiul popliteu este închis, în medie de 90°. Membrele superioare sînt, în general, flectate, în adducţie, antebraţul în semipronaţie, pumnii strînşi, capul greu de întors pe laturi fără a antrena şi restul corpului.

Pentru eliminarea semnelor unor eventuale atingeri neurologice sînt necesare cîteva manevre :

— Se ridică nou-născutul de pe planul orizontal, tras de membrele superioare : capul nu cade liber imediat, rămîne trecător în axul trunchiului.

— Ridicat de pe planul orizontal, cu şezutul în palma examinatorului, îndoirea îndărăt a trunchiului este limitată şi pentru cîteva momente trunchiul este drept.

— Susţinut orizontal pe abdomen, bazinul este drept şi capul se menţine cîteva secunde pe trunchiul drept.

Tonusul crescut scade în mod sensibil în timpul somnului.

Cercetarea comportamentului şi a motilităţii spontane reprezintă a doua parte importantă a examenului neurologic. Se apreciază *starea de veghe* (privire, reactivitate, mişcări spontane), care adesea sînt masive, asimetrice, bruşte (pedalaj, extensia membrului superior), dar egale la ambele părţi ale corpului.

Un nou-născut cu tonus normal, cu stare de veghe şi motilitate spontană satisfăcătoare, cu reflexul suptului bun, are toate şansele de a avea un sistem nervos intact.

Motricitatea reflexă este apreciată cu ajutorul cercetării :

— *reflexelor arhaice*, primitive : reflexul Moro, de agăţare, de redresare, de încurbare a trunchiului, automatismului mersului ;

— *reflexelor senzoro-motorii* : reflexul oculo-palmar, gustativ ;

— *reflexelor senzitiv-motorii* : reflexul de alungire încrucişată a membrelor inferioare, reflexul punctelor cardinale, de căutare a sînului, Babkin, Magnus, ascensorului etc.

Descriem mai jos aceste reflexe.

Reflexul Moro sau de îmbrăţişare, este provocat de tragerea bruscă a cearşafului de sub copil, de o lovitură bruscă cu palma a mesei de consultaţie

Scanned with OKEN Scanner

sau a patului pe care este așezat, printr-o ciupitură a tegumentelor toracelui. Se produce abducția cu extensie a membrelor inferioare și superioare, extensia mușchilor șanțurilor vertebrale, urmată de adducția și încrucișarea membrelor superioare pe torace. Reflexul durează pînă la vîrsta de 4—5 luni. Persistența lui peste această vîrstă constituie o suspiciune pentru encefalopatie.

În diferite traumatisme (hemoragii cerebrale, fracturi de claviculă, humerus, pareze de plex brahial), reflexul este modificat : unilateral, incomplet, inegal sau chiar absent.

Reflexul de redresare a capului. La manevra de ridicare în șezut, din poziția de culcat pe spate, capul cade posterior și apoi se redresează anterior. Ținut pe șezut, cu capul căzut anterior, se redresează și se aruncă înapoi.

Reflexul Perez (de laterocurbare). Trecerea policelui de-a lungul coloanei vertebrale, de la coccis spre cervix, nou-născutul fiind culcat cu abdomenul, pe mîna examinatorului, determină flectarea membrelor inferioare, extensia coloanei vertebrale, cu lordoză și ridicarea pelvisului, urmate de flexia membrelor superioare și ridicarea capului. Aceste mișcări se însoțesc de un țipăt de spaimă, cu apnee și cianoză. Uneori au loc micțiuni și defecații. Această fază este urmată de o relaxare, după care reflexul poate fi reprodus. Absența, modificările lui (incomplet, exagerat) și persistența peste vîrsta de 3 luni, scot în evidență o stare patologică a sistemului nervos central.

Reflexul automat al mersului. Nou-născutul susținut în poziție ortostatică, sprijinit cu pieptul în palma examinatorului, cu ușoară înclinare înainte, schițează mersul. Mișcările sînt neregulate, atetozice și reprezintă răspunsuri ale centrilor subcorticali, căile piramidale și centrii corticali nefiind maturizați.

Reflexul tonico-optic (Peiper). Expunerea bruscă a ochilor nou-născutului, chiar și cu pleoapele închise, la o lumină puternică, determină contracția pupilară, închiderea și strîngerea pleoapelor, hiperextensia capului, opistotonus.

Reflexul de alungire încrucișată a membrelor inferioare. Ciupirea pielii gambei sau a zonei dorsale a piciorului, cu membrul inferior ținut în extensie, determină flectarea gambei de partea excitată, urmată de extensie și apropierea călcîiului, care vine să se pună în contact cu zona excitată.

Reflexul de orientare (al celor patru puncte cardinale) scoate în evidență sinergia mușchilor buzelor, limbii și a capului, demonstrează că nou-născutul posedă un simț al orientării. Acest reflex constă din îndreptarea capului spre punctul de atingere a buzelor.

Reflexul de căutare a sînului (roothing-reflex) constă din mișcări ale capului cu proiectarea buzelor și cu căutarea mamelonului și care este declanșat de atingerea feței sau de simpla punere a copilului la sîn. Acest reflex este prezent și la encefalopați.

Reflexul Babkin sau mano-bucal apare la presiunea cu policele a regiunii palmare a nou-născutului (presiunea se face bilateral), urmată de mișcarea de apucare, ridicarea capului și deschiderea largă a gurii.

Reflexul tonic al cefei (Magnus și Klein) apare la imprimarea unei mișcări bruște de lateralitate a capului, urmată de extensia membrelor de partea spre care privește copilul și de flectarea celor de partea opusă.

Reflexul de cădere (al ascensorului). Ridicarea și coborîrea bruscă a copilului determină întîi flexia trunchiului și apoi abducția brațelor.

Reflexul plantar, de apărare, se produce în flexie, imediat după naștere, iar după cîteva zile se inversează, în extensie. În complexul acestor mișcări se

Scanned with OKEN Scanner

realizează reflexul Babinski (extensia și îndepărtarea degetelor, cu flectarea degetului mare). Absența reflexului indică o leziune a sistemului nervos central sau periferic. Prezența reflexului Babinski nu are semnificație pînă la vîrsta de 2 ani.

Reflexul de agățare (Robinson) sau tonic al mîinii constă din prinderea degetului examinatorului. Acest reflex dispare la 2—4 luni după naștere.

Pășitul peste o mînă aplicată pe traseu. La prima încercare ambele picioare trec succesiv obstacolul, apoi mersul continuă. La a doua încercare, primul picior se sprijină pe mînă, al doilea se ridică mai sus și trece obstacolul fără să-l atingă și mersul continuă (A. Thomas și A. Autgärden).

Reflexul tonic al gîtului (Karlsson și Vassela) constă din creșterea tonusului extensorilor membrelor superioare și inferioare de partea spre care se întoarce capul copilului, așezat în decubit dorsal și diminuarea tonusului mușchilor membrelor de partea opusă. Întoarcerea capului spre dreapta, de exemplu, determină extensia membrului superior și inferior drept și flexia membrului superior și inferior stîng. Uneori reflexul se observă numai pentru membrele superioare, cu poziția copilului de „spadasin". Reflexul este fiziologic în primele două luni de viață, cu o participare mai rară a membrelor inferioare.

5.2.2.20. **Organele de simț.** Se observă reacții timpurii la excitații specifice.

Receptorii vestibulari explică reflexul Moro și cel tonic al cefei.

Receptorii cutanați explică reflexul de supt, agățare, răspunsul motor al excitației dureroase. Sensibilitatea cutanată și superficială sînt destul de bine dezvoltate la nou-născut.

Receptivitatea termică este prezentă de la nașterea copilului.

Receptorul vizual permite apariția reflexului tonico-optic și explică fotofobia nou-născutului. Mișcările globilor oculari sînt dezordonate, nu fixează; deseori se constată strabism fiziologic și nistagmus rotator convergent.

Receptorii acustici sînt mai puțin dezvoltați. În general nou-născutul reacționează mai puțin în primele zile de viață la zgomotele din jur, pînă la resorbția secreției mucoase din casa timpanului.

Receptorii osmici, prezenți de la naștere, explică sensibilitatea la anumite mirosuri (amoniacul folosit în reanimarea nou-născutului) care excită terminațiile senzitive ale trigemenului.

5.2.2.21. **Viața afectivă și relațională.** Cercetările originii vieții psihice sînt relativ puțin numeroase și în plus cele existente cuprind concepții cu caracter divergent.

Cîteva aspecte rezultate din observarea nou-născuților sînt totuși interesante de reținut.

— *Alternanța dintre starea de calm și agitație.* Starea de agitație este produsă în primul rînd de foame, dar și de alte cauze de disconfort (durere, frig, schimbări bruște de poziție etc.). Tensiunea este înlăturată de sațietate și această stare poate fi prelungită prin manevrări, legănare, supt. Așa se explică, cum un copil care este înfometat sau plînge, se calmează, cel puțin trecător, dacă este luat în brațe și este manevrat cu blîndețe. Legănatul și cîntecele sînt mijloace instinctive folosite în acest scop.

Recent, cercetători japonezi au obținut calmarea nou-născuților, prin redarea zgomotelor cardiace materne, amplificate și înregistrate pe bandă de magnetofon.

Scanned with OKEN Scanner

Protecția este asigurată mai ales de către mamă, care pentru a se achita de aceste obligații, pe lîngă instinctul matern, trebuie să posede și un minimum de cunoștințe, pentru multiplicarea posibilităților de a obține rezultate satisfăcătoare.

Prima plăcere a copiilor este legată de luarea prînzurilor și de îngrijirile primite. R. Debré și A. Dominic afirmă că „este vorba de o satisfacție totală, absolută, resimțită global, datorită atît umplerii stomacului cît și senzației de cuibărire la căldură, aproape de sînul mamei, profitînd de gesturile ei afectuoase, confortabile".

— Comunicarea în relația primitivă. Starea de bine sau de rău pe care o simte nou-născutul depinde în mare măsură de comportamentul matern.

În stadiul arhaic, denumit dyadă [un termen care-și propune să sublinieze caracterul simbiotic dintre mamă și făt (R. Spitz)], se stabilește un adevărat sistem de comunicare infraverbal. La semnalele de necesitate sau de disconfort ale nou-născutului, mama răspunde cu gesturi și atitudini; dintre acestea unele sînt instinctive și inconștiente, nou-născutul percepîndu-le grație senzorialității senzitive.

— *Primul surîs* ar reprezenta (R. Spitz) indicele profundei evoluții a structurilor psihice.

Deja la 2—3 săptămîni de viață, nou-născutul pus la sîn privește invariabil fața mamei, în timpul suptului, fără să întoarcă capul, pînă ce adoarme.

Surîsul din primele săptămîni de viață, care se produce la excitanți agreabili sau dezagreabili, trebuie diferențiat de *surîsul intențional* care apare în medie spre a 6-a — a 8-a săptămînă de viață.

— *Plînsul* este de asemenea semnificativ. M. Michelson care a studiat timp de 10 ani caracterul plînsului la nou-născut, prin metoda spectrografiei acustice, reușește să distingă 17 feluri de plîns, după care apreciază suferința copilului, gradul de maturație etc.

Din punct de vedere intelectual și cognitiv acestea constituie primele achiziții ale vieții psihice. Dintr-o lume haotică pentru el, copilul ajunge să extragă formele deosebite pe care le memorează. Aceste achiziții reprezintă totodată primele coordonate psihomotorii.

— Aspecte relaționale. Legăturile dintre mamă și copil au repercusiuni asupra evoluției psihice, dominate de modul de alimentație.

Renunțarea cu prea multă ușurință la alăptarea maternă, nejustificată de secreția lactată satisfăcătoare și de starea bună a sănătății mamei, ca și terorizarea mamei pentru a-și alăpta copilul cu orice preț, cînd resursele ei sînt minime, constituie situații frecvent întîlnite și care pot fi ușor evitate.

Un dogmatism excesiv nu trebuie de asemenea să ne determine să socotim copilul alimentat artificial ca pe un frustrat. O mamă afectuoasă poate să compenseze prin îngrijirile date, aceste inconveniente.

Este esențial ca nevoile copilului să fie satisfăcute integral la începutul vieții lui, dar cu începutul semestrului al II-lea de viață, se impun anumite limite pentru asigurarea regularității prînzurilor și a anumitor deprinderi indispensabile desfășurării vieții într-un mediu organizat.

5.2.2.22. **Termoreglarea.** Termoreglarea este una dintre funcțiile cele mai importante ale organismului.

Fridjtof Nansen, în una din zilele iernii din 1894, nota în jurnalul său: „Știu acum care sînt cei mai periculoși dușmani ai omului: frigul, foametea și boala, dar cel mai înverșunat este frigul".

Scanned with OKEN Scanner

Adaptarea pentru a rezista la frig a creat diferite sisteme : *firul de păr gol* pe dinăuntru al renului, *blana groasă* a boului moscat al lumii arctice, *stratul de grăsime* care poate ajunge pînă la grosimea de 0,5 m la mamiferele polare (morse, foci, balene).

Pielea omului constituie un veritabil sac care conţine milioane de receptori, situaţi subepitelial şi care sînt segmentele funcţionale ale unor aparate mai complexe, ale analizatorilor. Receptorii pentru rece sînt reprezentaţi de corpusculii Krause şi cei pentru cald de receptorii Ruffini. Pe un cm² de piele se găsesc 12—14 corpusculi Krause şi 1—2 Ruffini.

Cea mai mare sensibilitate termică o are pielea capului şi a feţei şi cea mai redusă pielea extremităţilor.

Temperatura corpului este menţinută în anumite limite, de „confort termic", fără eforturi speciale şi care variază cu speciile animale : 28—33°C la om ; — 40 la —50°C pentru vulpile şi ciinii polari etc.

Modul de a recepţiona frigul, de a-l metaboliza variabil de la un individ la altul, este în funcţie şi de starea de sănătate a individului, de repartiţia receptorilor termici, de starea de irigare a tegumentelor, de potenţialul funcţional al sistemului nervos şi al glandelor (în special al tiroidei şi suprarenalei etc.) şi de factorul psihic, cunoscut fiind că „frica potenţează frigul".

Antrenamentul raţional creşte rezistenţa la frig.

Procesul de reglare termică este insuficient chiar şi la nou-născutul la termen, din următoarele motive :

— aportul alimentar redus din primele ore de viaţă ;
— termoliza exagerată prin pierderi de căldură cutanată ;
— centrul termic de reglare insuficient dezvoltat ;
— substanţe de rezervă pentru arderi în cantitate redusă.

Coeficientul respirator trece repede de la 1 la 0,69 în primele zile de viaţă, fapt care indică epuizarea glucidelor organismului şi utilizarea lipidelor pentru arderi.

Menţinerea temperaturii constante a organismului nou-născutului este în funcţie de condiţiile mediului ambiant :

— Temperatura camerei de 20—22°C este cea mai convenabilă. Depăşirile duc la hipertermie şi scăderea temperaturii sub aceste cifre, la hipotermie.

— Înfăşarea incorectă, cu lenjerie necorespunzătoare, mai ales la prematuri.

— Umiditatea aerului, controlată higrometric, trebuie să fie între 50 şi 60%.

Temperatura corporală (rectală) a nou-născutului la termen şi sănătos, imediat după naştere, este de 35—36°C. În următoarele 12—24 de ore ajunge la 36—37°C.

Variaţii mici, de cîteva diviziuni de grad, între temperatura de dimineaţă şi cea de seară, realizează aspectul *curbei monotermice*.

5.2.2.23. **Reactivitatea la infecţii a nou-născutului.** Cu toate progresele înregistrate în cunoaşterea fiziopatologiei neonatale, infecţiile continuă să deţină un procent crescut în cadrul morbidităţii (30%) şi a mortalităţii perinatale (20—25%).

În afara unor situaţii excepţionale, organismul nou-născutului este steril la naştere. Pielea şi tubul digestiv sînt repede invadate de flora vaginală maternă, astfel că după 24 de ore de la naştere, colibacilul se găseşte în tot tractul digestiv al copilului *(fig. 5.15)*. Poluarea se poate face şi cu germeni

Scanned with OKEN Scanner

materni, posibilitate mai rară, dar care trebuie reţinută atunci cînd infecţiile neonatale sînt frecvente în primele zile după naştere sau chiar la cîteva ore după expulsia fătului. Cu toate acestea, pătrunderea germenilor în organismul nou-născutului, în anumite limite, trebuie privită ca un fenomen necesar, normal (de exemplu pentru sinteza vitaminei K).

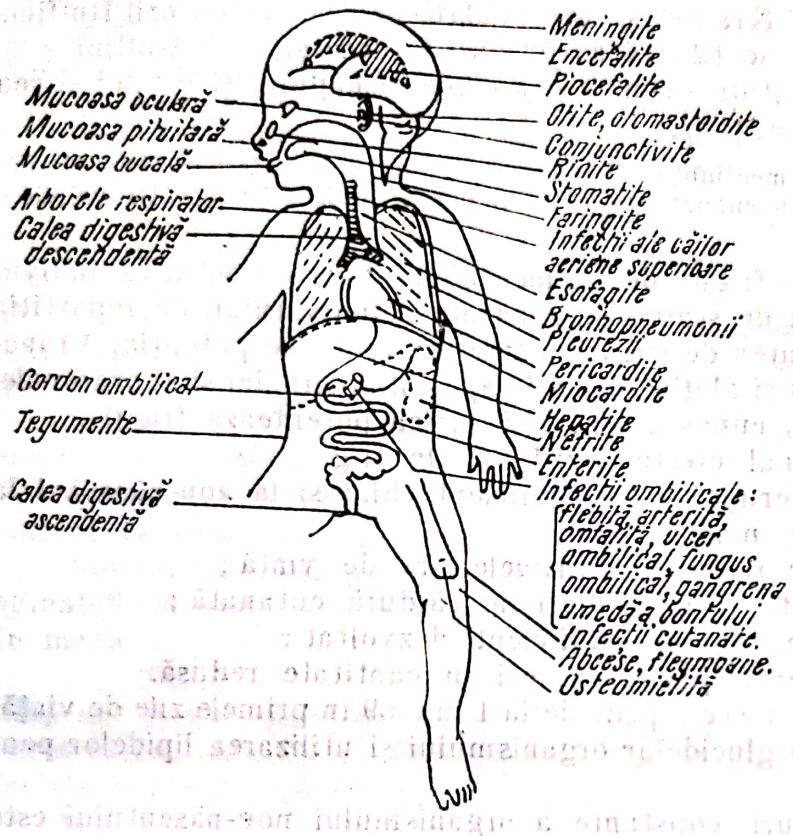


Fig. 5.15. Principalele porţi de intrare şi localizări ale infecţiilor postnatale (după P. Herşcovici, O. Rusu şi colab.).

Caracterele morfofuncţionale şi imunologice particulare ale nou-născutului explică posibilităţile crescute de infectare la această vîrstă, faţă de restul copiilor, cu porţi multiple şi larg deschise pătrunderii germenilor în organism *(fig. 5.15)*.

Mijloacele de apărare ale nou-născutului sînt reduse la o *imunitate pasivă*, prin transmiterea anticorpilor materni care protejează copilul împotriva unor boli, mai ales virale (rujeola etc.), fără să existe însă o imunitate notabilă împotriva piogenilor banali.

În cursul agresiunilor infecţioase se dezvoltă imunitatea nou-născutului într-un ritm condiţionat de maturitatea fătului la naştere, ceva mai lent la prematuri.

Acest mod de a interpreta boala corespunde orientării actuale a microbiologiei, care nu-şi mai centrează obiectivele exclusiv pe adversar (microbi, virusuri), ci şi pe modul de a reacţiona al organismului. Cu alte cuvinte, bacteriologia face loc şi imunologiei, care începînd cu studiile lui Elie Metchnikoff şi ale unui important grup de cercetători germani, continuate cu succes de belgianul Jules Bordet şi de alţi autori contemporani, a evoluat cu paşi repezi în ultimii ani.

Imunologia se bazează pe cunoaşterea faptului că o substanţă străină introdusă în organism este repede depistată de către acesta. Reacţia în lanţ care se produce pentru a o combate şi de a neutraliza intrusul, prin formarea

Scanned with OKEN Scanner

mai întîi de anticorpi și apoi prin lupta antigen-anticorp, luptă stimulată de complement, constituie global „răspunsul imunitar".

Acest răspuns imunitar implică o reacție celulară pe care și-o asumă sistemul limfoid, prin celulele timocite, limfocite și plasmocite, toate elemente implicate în reacția imunitară, adică de formare a anticorpilor. În sfîrșit, totul este mobilizat pentru conservarea integrității organismului, a *self*-ului, cum se spune cu un termen mai nou intrat în uz.

Sînt binecunoscute acțiunile *limfocitelor T* în procesele imunitare celulare, a *limfocitelor B* în imunitatea umorală și a *macrofagelor* care captează antigenul, îl degradează și elimină 10 % din deșeurile lui. Aceste deșeuri sînt livrate limfocitelor care devin imunocompetente și sintetizează imunoglobulinele sau anticorpii. Scăderea relativă a limfocitelor B circulante la nou-născut explică ritmul scăzut al formării rozetelor la acesta, față de adult. În plus, limfocitele conservă memoria antigenului împotriva căruia au acționat și cu ocazia unei noi agresiuni a aceluiași intrus, formarea anticorpilor va fi accelerată, prin înlăturarea timpului de trecere prin macrofage. De aici rezultă o viteză crescută de formare a anticorpilor.

În prezent sînt cunoscute 5 grupe de Ig (IgA, IgG, IgM, IgD și IgE) care au anumite particularități, consemnate în *tabelul 5.6*. *IgG* sînt anticorpi antibacterieni, antivirali, antitoxici,

TABELUL 5.6

PROPRIETĂȚILE IMUNOGLOBULINELOR
(DUPĂ DIFERIȚI AUTORI)

	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
Greutate moleculară	150 000	180 000	90 000	150 000	200 000
Concentrație în ser (mg/ml)	12	1,8	1,0	0,03	0,00033
Procent din Ig	80	12	7	0,2	0,0016
Semiviața (în zile)	25	6	5	2,8	—
Sinteză fetală	a 5-a lună	a 8-a lună	a 3-a lună		
Trecere placentară	Da	Nu	Nu	Nu	Nu
Acțiune bactericidă	Da	Nu	Nu	Nu	Nu
Neutralizarea toxinelor	Da	Da	Nu	—	—
Constantă de sedimentare	7 uSv	11 uSv	19 uSv		
Subclase	G_1, G_2, G_3, G_4	A_1, A_2	—	—	—
Gamaglobuline standard placentare	+++	0	0		
Gamaglobuline serice	+++	+			

antireumatici și sînt singurii care traversează placenta. *IgA* sînt de două feluri: care circulă în ser, formate în întregul organism și IgA a secrețiilor (lacrimi, salivă, secreția glandelor faringiene traheobronșice, gastrointestinale, urină) care se formează local și constituie primele linii de apărare ale organismului. *IgM* sînt primele imunoglobuline fabricate în organism, fiind sintetizate în primul trimestru de viață intrauterină a fătului. Sînt constituite din 5 monomeri care au aceeași structură cu IgG. Rolul lor este mai puțin cunoscut. Se știe că formează primii anticorpi care apar în cursul infecțiilor, că joacă un rol primordial în timpul primelor stimulări antigenice ale nou-născutului, că fixează de 5 ori mai mult complement decît IgG și IgA, care au o importantă acțiune bacteriolitică. Ele conțin principalul mijloc de apărare împotriva infecțiilor cu germeni gramnegativi. În ganglionii limfatici ai nou-născutului se găsesc limfocite care constituie punctul de formare a IgM. *IgD* sînt în cantitate redusă la copilul mic și rolul lor este mai puțin cunoscut. *IgE*, ultimele puse în evidență, corespund reaginelor alergiei umorale (astm, urticarie, unele parazitoze).

Fătul posedă tot sistemul său imunitar din viața uterină. Dacă nu intervine nici o infecție prenatală copilul va prezenta numai IgG transmise de la mamă, care datorită greutății lor moleculare mici, trec bariera placentară. Cantitatea de Ig pe care o posedă nou-născutul depinde de procentul Ig matern. În cazul unei agresiuni infecțioase care străbate bariera placentară, apar și IgM.

Scanned with OKEN Scanner

Prematurii cu traumatisme intracraniene la naștere, prezintă creșteri a IgM și IgA în primele 3 săptămîni de viață.

Exsanguinotransfuziile influențează negativ producerea de IgG și IgA și favorizează sinteza IgM.

La naștere, copilul este practic fără imunitate personală. Aceasta este asigurată de Ig din sîngele matern. Astfel se explică gravitatea bolilor la această vîrstă. Prezența IgM la nou-născut este o dovadă de infecție neonatală. Pe măsura stabilirii contactelor nou-născutului cu mediul exterior intervin antigeni de tot felul și intră în funcție sistemul imunitar. Cresc IgM pînă la vîrsta de 4 ani, apoi IgA, care crește mai lent. IgG ating maximum de creștere spre vîrsta de 12 ani, după care urmează o scădere treptată a lor. Primele țesuturi limfoide stimulate vor fi cele mezenterice și apoi cele bronhoperibronhice.

Spre sfîrșitul primului an de viață, inelul Waldeyer devine cel mai important, cu limfocitele cele mai expuse (adenoidite, otite, sinuzite etc.).

În cronologia răspunsului imunitar se înregistrează doi timpi :

— *Răspunsul primar* care apare de la pătrunderea antigenului în organism și încă o perioadă de latență de 3—4 zile, timp în care au loc reacțiile celulare între macrofage și cele două specii de limfocite (T și B). Este o fază de sinteză a anticorpilor, apoi urmează un declin metabolic al acestor anticorpi și în fine o perioadă de liniște, cînd anticorpii nu mai sînt decelabili (*fig. 5.16*).

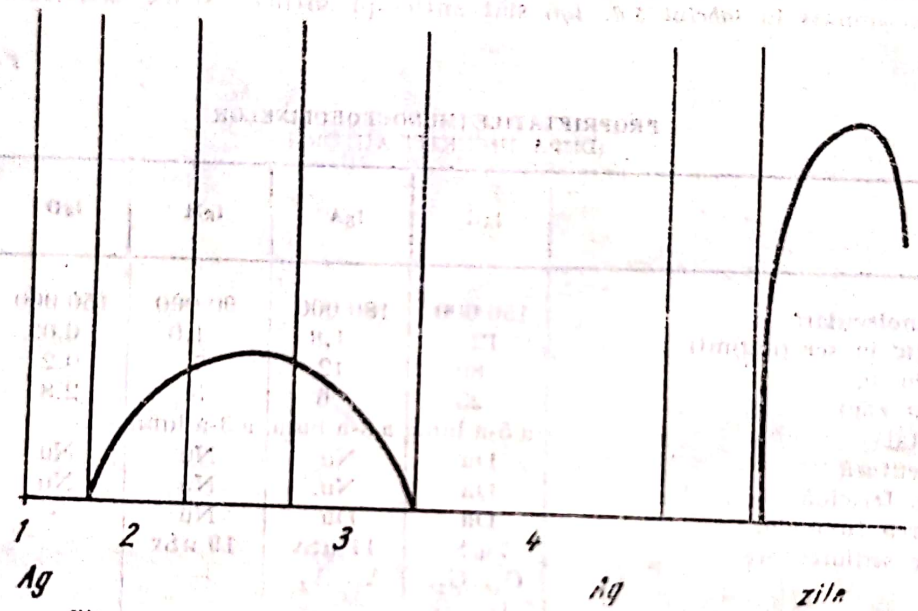


Fig. 5.16. Cronologia răspunsului imunitar (schemă după Harremans).

Răspunsul primar	*Răspunsul secundar*
Ag. Introducerea antigenului în organism 1. Timp de latență (3—4 zile, interacțiune celulară etc.) ; 2. Faza de sinteză a anticorpilor ; 3. Faza de declin metabolic ; 4. Faza de liniște, unde anticorpii nu sînt decelabili.	Memorie imunologică și răspuns imunologic. După un răspuns primar, subiectul rămîne dotat cu o memorie imunologică pentru antigenul respectiv.

— *Răspunsul secundar* sau memoria imunologică. Clona celulară, formată din limfocitele primitiv active, a suferit în timpul răspunsului primar o expansiune numerică logaritmică considerabilă. Limfocitul poate fi activat direct de antigenul nemodificat în prealabil de macrofage, ceea ce scurtează timpul lui de latență.

Efectele *reacției antigen-anticorp* constituie protecția organismului prin neutralizare, apoi *opsonizarea* facilitează în continuare fagocitarea antigenului. Opsoninele sînt anticorpi serici specifici care neutralizează antigenele de pe suprafața bacteriilor și se pare că sînt anticorpi naturali transmiși de mamă fătului, de fracțiunea G a gamaglobulinelor serice. Sînt de două feluri : termolabile și termostabile.

Activitatea bacteriană din interiorul fagocitelor, bazată pe un metabolism cu activitate respiratorie oxidativă crescută, cu un consum de ATP, cu acumulare de peroxid de hidrogen nociv față de bacteria fagocitară, este de asemenea scăzută la nou-născut.

Scanned with OKEN Scanner

Properdina și complementul, factori nespecifici care stimulează fagocitoza, sînt reduși la nou-născut. Astfel acțiunea bactericidă a complementului la nou-născut ar fi de numai 50% din cea a adultului. Sinteza de complement este independentă de natura sistemului antigenic. Complementul este în limite normale, la animalele *germ free* și în cazuri de agamaglobulinemie. Complementul este constituit din 9 fracțiuni.

Properdina, proteină cu greutate moleculară mare (1 200 000) nu trece bariera placentară și are o acțiune bactericidă pentru germeni gramnegativi, antivirală și opsonizantă.

După Nagai, valorile opsoninelor, complementului și properdinei se găsesc în proporție de 20% față de valorile adultului.

Prin distrugerea leucocitelor se eliberează *lizozim*, care în serul nou-născutului se găsește în procent de 8—20 mg/litru. Acesta are o acțiune litică asupra germenilor grampozitivi, acțiune de aglutinare a bacilului dizenteric și acțiune antivirală.

Apărarea celulară contra virusurilor este dependentă de producția de *interferon*, care pare să fie scăzut la nou-născut.

Din cele expuse se desprinde că mijloacele de apărare ale nou-născutului sînt insuficiente, fără a fi însă nule. Un exemplu concludent în această direcție este acela că, înaintea erei antibioticelor, multe rupturi precoce de membrane amniotice nu se complicau cu infecții ale fătului și nou-născutului.

Capacitatea de apărare a nou-născutului depinde de factorii de rezistență naturală și de o serie de factori nespecifici. Factorii de rezistență naturală nespecifică se referă la integritatea morfofuncțională a pielii, mucoaselor, conjunctivelor și a sistemului fagocitar.

Apărarea cutanată este deficitară la nou-născut din următoarele motive : pătura cornoasă foarte subțire, pH aproape neutru (6,5 — 7,5), secreția sudorală redusă. Aciditatea secrețiilor pielii la sugar, cu pH-ul de 4,25, constituie un mediu neprielnic pentru dezvoltarea germenilor patogeni. Rolul *vernixului caseoza*, ca factor protector al pielii pentru infecții, este încă discutat. Perelman afirmă că anticorpii contribuie la scăderea procentului infecțiilor cutanate, în timp ce Sprunt și Katherine îi neagă orice fel de acțiune bactericidă.

Punerea în evidență a beta- și gamaglobulinelor în structura superioară a dermului, locul de schimburi țesut-capilar, demonstrează un oarecare rol activ antiinfecțios al pielii.

Mucoasele și conjunctivele nou-născutului sînt premeabile într-un grad apreciabil și nu constituie o barieră de netrecut pentru microbi. În secreția salivară a nou-născutului, pe lîngă lizozimul binecunoscut, se pare că ar acționa și alți factori care contribuie la stabilirea unui echilibru în colonizarea cavității bucale cu germeni patogeni și saprofiți. *La nivelul căilor respiratorii* superioare se realizează o implantare a stafilococilor patogeni și nepatogeni. *La nivelul intestinului* copilului alimentat natural predomină *b. bifidus*, iar la cel alimentat artificial abundă b.coli. Germenii implantați în aceste regiuni, pe lîngă stimularea proceselor imunitare locale, prin prezența lor opresc, în anumite condiții, invadarea cu alți germeni a mucoaselor și conjunctivelor.

La animalele *germ free*, cu pereți intestinali fini, nediferențiați, cu puțin țesut limfoid, nu apar indicii de imunitate specifică sau nespecifică. Contaminarea normală corijează aceste anomalii (Dubos și Schedler citați de R. Bărbuță).

Sistemul fagocitar, ca mijloc de apărare nespecifică a nou-născutului, este compus din polinucleare neutrofile, eozinofile, monocite și celulele sistemului reticuloendotelial, care acționează în limite destul de variate. Caracteristică este însă capacitatea fagocitară redusă la infecții a nou-născutului, care nu limitează infecția și care are tendința să o generalizeze.

5.2.3. FENOMENE SPECIFICE DE ADAPTARE LA VIAȚA EXTRAUTERINĂ

Acomodarea nou-născutului la viața extrauterină este însoțită de o serie de fenomene, a căror traducere corectă simptomatică necesită cunoștințe amănunțite teoretice și practice, pentru a nu le confunda cu patologia acestei vîrste, pentru a nu suprapune în mod mecanic prezența unor simptome (hipertermie, deshidratare, descuamații, erupții ale pielii, ictere etc.) cu boli ale copilului.

5.2.3.1. **Subnutriția fiziologică** a primelor zile de viață se manifestă prin *scăderea inițială în greutate* a nou-născutului, mai puțin corect denumită și *scăderea fiziologică*. În primele 3—4 zile de viață nou-născutul la termen

pierde 5—7% din greutatea de la naştere, pînă la maximum 10%. Cauzele scăderii iniţiale sînt :

— Intensificarea metabolismelor după expulsia fătului (scăderea coeficientului respirator şi a glicemiei).

— Aport insuficient de lichide şi alimente în primele zile de viaţă, cu pierderi însemnate de apă prin perspiraţie.

— Eliminarea meconiului şi a primelor urini, necompensate prin alimentaţie.

— Mediul înconjurător neprielnic şi îngrijiri mai puţin atente, influenţează nefavorabil curba ponderală, chiar din primele zile de viaţă (frigul, căldura exagerată, uscată, aerul poluat, lenjerie neconfortabilă şi neigienică, densitate bacteriană crescută etc.). Suprasolicitarea forţelor de apărare a nou-născutului, cu consum exagerat de energie, face apel la rezervele calorice şi accentuează deci scăderea ponderală.

Scăderea iniţială este mai accentuată în primele 48 de ore după naştere, apoi devine mai lentă, pentru ca din ziua a 4-a curba ponderală să se redreseze şi copilul să-şi recapete greutatea de la naştere spre sfîrşitul primelor 8—10 zile de viaţă. Scăderea iniţială este cu atît mai mare şi revenirea ei mai întîrziată, cu cît copilul se naşte cu o greutate mai mare. Fetiţele, care în general au o greutate mai mică la naştere, înregistrează scăderi iniţiale mai reduse decît băieţii. Încercările făcute pentru reducerea completă sau parţială a scăderii iniţiale, constituie o problemă controversată. Punerea copilului la supt imediat după naştere şi administrarea unor preparate dietetice sau a soluţiilor zaharate, pe lîngă unele avantaje, reprezintă, după unii neonatologi, posibilităţi crescute de infectare digestivă, de surmenaj pentru mamă şi copil, pentru care naşterea, chiar şi în cele mai normale condiţii, constituie totuşi un traumatism.

Experienţa personală ne-a arătat însă, că utilizarea cu discernămînt, pentru combaterea deshidratării şi hipoglicemiei nou-născutului, a soluţiilor sterile (glucoză, ceai etc.), administrate cu biberoane sterile, des schimbate, este eficientă. În astfel de condiţii, scăderile iniţiale înregistrate în serviciile noastre, au fost în medie de 4% din greutatea de la naştere şi fără complicaţii digestive.

5.2.3.2. **Descuamaţia fiziologică.** Stratul cornos al pielii suferă modificări încă din viaţa intrauterină, cînd începe exfolierea şi care se continuă intens în primele două săptămîni de viaţă. Descuamaţia este mai accentuată pe faţa anterioară a abdomenului şi a toracelui şi apare sub forma unor scuame mici, ca tărîţa de grîu *(descuamaţie furfuracee)* sau sub forma de lambouri *(descuamaţie lamelară)*, ambele fără semnificaţie patologică. Uneori se observă pe tegumentele nou-născutului, chiar de la naştere, microvezicule cu lichid clar sau cremos, steril, care pot fi uşor confundate cu elemente de piodermită. În realitate, de cele mai multe ori este vorba despre chisturi ale glandelor sebacee. Prin distrugerea acestor microvezicule rămîn zone de descuamaţie circulare, fără infiltraţie inflamatorie a dermului şi care în condiţii precare de igienă pot constitui baza de implantare a stafilococului patogen. Accentuarea descuamaţiei fiziologice se observă mai ales la prematuri, la nou-născuţii proveniţi din mame subnutrite, cu oligomanois şi care se pot însoţi uneori de fisuri mai profunde ale pielii, la nivelul pliurilor de flexie. Aceste zone constituie porţi de intrare pentru infecţii. Depăşirea duratei de 7—8 zile a descuamaţiei fiziologice, cînd aspectul pielii trebuie să revină la

Scanned with OKEN Scanner

normal, îndreaptă atenţia spre stările ihtioziforme congenitale şi alte boli de piele.

5.2.3.3. **Eritemul alergic al nou-născutului.** În primele 2—3 zile de viaţă se observă la unii nou-născuţi o erupţie de tip polimorf-urticarian, scarlatiniformă, rubeoliformă sau de tip maculopapulos, localizată mai frecvent la nivelul toracelui feselor, sau la extremităţi. Localizarea la faţă, sub forma de placarde mari, eritematoase, se poate însoţi de edemul pleoapelor, secreţie conjunctivală, coriză. Erupţia respectă palmele şi plantele. Dispare fără urme după 2—4 zile şi foarte rar recidivează după a 8-a — a 10-a zi de la naştere. Papulele, care microscopic sînt infiltraţii cu eozinofile, se pot transforma uneori în pustule de culoare cenuşie-gălbuie. În formele intense se pot asocia micropoliadenopatii, splenomegalie tranzitorie, cataruri ale mucoaselor digestive, nazale, stări de hiperexcitabilitate şi eozinofilie sanguină crescută. În mod obişnuit, starea generală a copilului este bună, fără febră, cu apetit păstrat şi creşterea ponderală satisfăcătoare.

Eritemul alergic trebuie diferenţiat de eritemele medicamentoase, infecţioase sau toxice. Acest eritem *specific perioadei neonatale* apare mai ales la nou-născutul la termen, care are posibilităţi crescute de a reacţiona la diverşi germeni şi este mai rar întîlnit la prematuri, traumatizaţi şi la copiii cu ictere. Natura alergică a acestui eritem este confirmată şi de procentul ridicat de manifestări alergice de tip urticarian şi eczematos întîlnit în primul trimestru de viaţă a acestor copii (30%). În timpul naşterii, prin ruperea vilozităţilor placentare, se realizează comunicări directe între sîngele matern şi cel fetal, cu pătrunderea bruscă de albumine materne, în cantităţi mari, în sîngele fătului şi care determină reacţii alergice. Trecerea colostrului prin bariera intestinală ar constitui un alt factor adjuvant în patogenia eritemului alergic al nou-născutului. Răspunsul general al organismului copilului la acest mecanism alergic (piele, mucoase, conjunctive, sistem limfatic, sînge) ar justifica folosirea termenului de „stare alergică" sau „sindrom alergic al nou-născutului" dat de unii autori.

În mod obişnuit evoluţia stării alergice neonatale este benignă şi nu necesită nici un tratament. Pericolul infecţiilor cutanate, în formele intense, este înlăturat de utilizarea lenjeriei sterile, efectuarea băii parţiale sterile, de evitarea contactului cu purtători de stafilococi patogeni, de folosirea judicioasă a pudrelor antiseptice, a unguentelor etc.

5.2.3.4. **Icterul fiziologic al nou-născutului.** Icterul fiziologic al nou-născutului, cunoscut şi sub alte denumiri (icter parafiziologic, icter comun, icter idiopatic, icter simplu sau icter benign al nou-născutului), reţine atenţia prin frecvenţa şi prin problemele de fiziopatologie pe care le ridică. Cei mai mulţi autori admit o proporţie de 50—80% ictere fiziologice, la totalul naşterilor de feţi vii. Considerăm însă că acest procent trebuie privit cu oarecare rezerve, din următoarele motive :

— Subiectivismul în aprecierea coloraţiei icterice a tegumentelor şi mucoaselor este destul de frecvent întîlnit, condiţionat la rîndul lui de : *a)* caracterul luminii în timpul examinării copilului (lumina zilei cu sau fără soare, lumina becului galben sau cu neon) ; *b)* frecvenţa icterelor neonatale la un moment dat într-un serviciu constituie un factor psihologic de extindere a diagnosticului ; *c)* lipsa experienţei celui care examinează (ane-

mii intense sau tegumente acoperite cu vernix impregnate cu meconiu, pot fi confundate cu ictere fiziologice).

— Date noi etiopatogenice sprijinite pe investigaţii moderne paraclinice reuşesc să individualizeze în mod curent o serie de ictere înglobate altădată în cadrul icterelor fiziologice (incompatibilităţi sanguine fetomaterne RH şi ABO, enzimopatii, colostaza medicamentoasă, mucoviscidoza, atrezii biliare intrahepatice şi extrahepatice, *bile plug syndrom* etc.) şi care în stările lor incipiente sau în formele uşoare clinice, se pot confunda cu icterele fiziologice.

Observaţii personale pe un lot de 5 473 nou-născuţi ne-au permis să depistăm numai o proporţie de 5,7% ictere accentuate, dintre care 1,5% au fost prin incompatibilitate fetomaternă RH şi ABO şi 1,8% de altă natură sau fără o cauză precizată.

Pigmentaţia icterică a tegumentelor şi a mucoaselor, de intensitate variabilă, apare după 2—3 zile de la naştere, în icterele benigne ale nou-născutului.

În *evoluţia icterului* se disting *trei* faze :

— *Faza eritrodermică*, preicterică, în care semnul *vitropresiunii* pe un plan dur (os malar, frontal), prin golirea vaselor de sînge, permite evidenţierea culorii icterice a pielii. Scaunele sînt meconiale, urinile normal colorate.

— *Faza icterică* apare după 48—72 de ore de la naştere cînd locul eritrodermiei este luat de pigmentaţia galbenă, care cuprinde la început toracele, apoi faţa, mucoasele bucale, conjunctivele. Coloraţia tegumentelor trece prin diferite nuanţe, de la galben-deschis la portocaliu. Starea generală a copiilor nu este modificată în formele clinice uşoare şi mijlocii. Copiii cu forme intense icterice, mai ales prematurii, sînt somnolenţi, cu reflexul suptului slab şi cu scăderi mari ponderale. Ficatul şi splina sînt în limite normale, urina este galbenă, conţine urobilinogen, nu conţine bilirubină dizolvată, deşi uneori pot fi puse în evidenţă cristale de bilirubină, lacrimile şi lichidul cefalorahidian pot prezenta o coloraţie icterică.

Această fază durează de obicei pînă în ziua a 5-a — a 7-a de la naştere, cînd începe faza de declin sau faza a III-a a icterului fiziologic.

— *Faza a III-a*, cu regresie treptată a pigmentaţiei icterice, durează pînă în ziua a 10-a — a 14-a la nou-născuţii la termen şi pînă în ziua a 20-a la prematuri.

Bilirubinemia din sîngele cordonului ombilical variază între 10—30 mg ‰, din care 32—45% bilirubină directă şi este mai crescută la prematuri. În orele şi zilele următoare naşterii bilirubinemia creşte repede, pînă la 100—150 mg‰, cu maximum atins în ziua a 4-a — a 5-a pentru nou-născutul la termen şi a 6-a — a 9-a zi la prematur.

Hiperbilirubinemia postnatală se realizează mai ales pe seama bilirubinei indirecte, care poate ajunge 90—95% (Cole şi Iathe).

Icterul cutanat apare la nou-născut cînd bilirubinemia trece de 40—80 mg‰, faţă de 20 mg‰ la adult.

Evoluţia icterului fiziologic este benignă, cu starea generală bună, spre vindecare, fără intervenţii terapeutice deosebite.

Patogenia icterului neonatal este dominată de deficienţele tranzitorii ale celor trei niveluri de circuit normal al bilirubinei ; exces prehepatic al pigmenţilor, insuficienţa conjugării hepatice şi deficit al excreţiei canaliculare *(fig. 5.17)*.

Scanned with OKEN Scanner

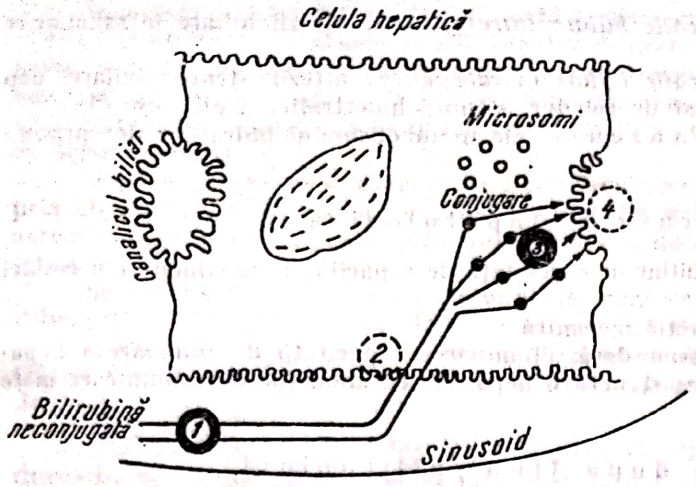


Fig. 5.17. Mecanismul de producere a icterului (schemă după Mc Kay şi Lucey, modificată de P. Herşcovici, O. Rusu şi colab.).

1 — Aport crescut de bilirubină ; *2* — tulburare a transportului bilirubinei prin celula hepatică ; *3* — tulburare a conjugării bilirubinei ; *4* — tulburare a excreţiei canaliculare a bilirubinei.

Icterul fiziologic la nou-născut se datoreşte mai ales factorilor 1 şi 3.

Factorul cel mai important pare să fie legat de tulburările conjugării bilirubinei indirecte. Insuficienţa tranzitorie a glicuronoconjugării este explicată de deficienţa unei enzime hepatice, a factorului UDPG (uridin-difosfat-glicuronil-transferază) care catalizează conjungarea bilirubinei cu acidul glicuronic. După unii autori captarea deficitară a pigmentului biliar se datoreşte insuficienţei hepatocitului în proteina Z şi Y (*tabelul 5.7*).

TABELUL 5.7.

CLASIFICAREA ETIOPATOGENICĂ A ICTERELOR
(MODIFICATĂ DUPĂ LUDERS, THOMSON, SADEMANN)

Icter fiziologic:

— *Deficit de UDPG* (uridin-difosfat-glicuronil-transferază).

— *Captarea deficitară de pigmenţi biliari* în hepatocit : deficit de proteine (Z, Y), de acid glicuronic, prezenţa pregnan-3-alfa-2.-betadiolului etc.

— *Creşterea circuitului enterohepatic* : existenţa unei beta-glicuronidaze, absenţa florei microbiene intestinale, eliminarea tardivă a meconiului, pensarea tardivă a cordonului, regim hidric prelungit etc.

— *Hemoliză accentuată :* prematuri, bose accentuate, cefal-hematoame, hemoragii intracraniene, digestive etc.

Icter patologice:

I. Bilirubină produsă în exces

— *Hemoliză* : izoimunizare Rh, ABO, autoimunizări, distrofie eritrocitară genetică (boala Minkowski-Chauffard, boala Thompson), enzimopatii eritrocitare genetice (deficit de G-6-P.D., de piruvat-kinază, de glutation-reductază, de 2—3 difosfoglicerază).

— *Hematoame* „gigante".

— *Hiperbilirubinemia de „shunt".*

— *Obstrucţii şi malformaţii intestinale.*

II. Pătrundere şi reţinere deficitară în hepatocit:

— *Congenitală :* boala Gilbert (cu bilirubină neconjugată).

— *Dobîndită :* medicamente, hormoni, toxice.

III. Tulburări ale glicuronoconjugării

— *Congenitală :* boala Crigler-Najjar

— *Dobîndită* : medicamente, hipoxie, hipotiroidie, deficit de glucide, malformaţii (stenoza hipertrofică de pilor).

IV. Tulburări ale excreţiei bilirubinei

— *Tulburări de transport* de la hepatocit la capilarul biliar : constituţională (sindrom Dubin Johnson, sindrom Rotor), congenitală (infecţii virale şi bacteriene), postnatale (sindromul bilei groase).

— *Tulburări de transport prin căile biliare intrahepatice:* atrezii biliare intrahepatice mucoviscidoză.

— *Tulburare de transport prin căile biliare extrahepatice:* atrezii, stenoze biliare, dop biliar *(bile plug syndrome)*, pseudochist de coledoc, stenoză hipertrofică a pilorului (?).

V. Ictere prin erori înnăscute ale metabolismului hidraților de carbon:

— *Galactozemia.*

Clasificare fiziopatologică

1. *Ictere prin retenție:* pigment biliar în exces față de capacitatea de eliminare a celulei hepatice.
2. *Ictere prin regurgitare:* obstrucție mecanică.
3. *Mecanism mixt: a)* retenție secundară, diminuarea capacității de eliminare a hepatocitului și *b)* regurgitare prin alterarea structurii hepatice, cu anomalie de comunicare între capilare și căile biliare.

Clasificare după tipul bilirubinei

1. Ictere cu bilirubină liberă sau indirectă.
2. Ictere cu bilirubină conjugată sau directă.
3. Ictere mixte.

Arias, Gartner și Seifert, în unele ictere mai intense și prelungite ale nou-născutului, au semnalat în latele mamei prezența pregnan-3-alfa-2-beta-diolului, substanță hormonală cu rol inhibitor în conjugarea bilirubinei.

Cantitățile de steroizi provenite din organismul matern și placentă, pe care nou-născutul le elimină în primele zile, ar putea de asemenea juca un rol în deficiențele funcției de glicuronoconjugare.

Permeabilitatea capilarelor cutanate și conjugarea deficitară extrahepatică a bilirubinei în rinichi și mucoasa gastro-intestinală explică intensitatea și frecvența mai crescută a icterelor la prematuri. În peretele intestinal acționează o beta-glicuronilază care scindează glicuronilul și eliberează bilirubina care se resoarbe.

Cercetările pe animale de experiență, cu bilirubină marcată cu C^{14}, pe lîngă insuficiența glicuronoconjugării, au evidențiat și capacitatea necorespunzătoare de eliminare în totalitate a pigmentului conjugat.

Ficatul prematurului față de adult conjugă și excretă numai 1—2% din cantitatea de bilirubină.

Hemoliza exagerată pare să joace un rol important în determinarea icterului numai la prematuri. De reținut totuși că ligatura cordonului ombilical, chiar și la nou-născuții la termen, prin creșterea volumului sanguin și a hematocritului (de la 48 la 61), după o eritrodermie intensă, cu poliglobulie ridicată, contribuie la intensificarea pigmentației icterice.

Eliminarea tardivă a meconiului, sursă bogată de bilirubină, datorită permeabilității crescute a mucoasei intestinale, influențează trecerea bilirubinei în circulația sanguină și creșterea bilirubinemiei.

Alimentația precoce a nou-născutului reduce bilirubinemia. Sinteza acidului uridinfosfoglicuronic se face cu ajutorul glucozei și al adenozintrifosfatului. Hipoglicemia prin aport scăzut alimentar influențează negativ acest proces. Acidoza determinată de consumul grăsimilor din depozit este dependentă de echilibrarea metabolismului hidrocarbonatelor.

Este cunoscut că bilirubinemia indirectă este legată de prezența albuminei (o moleculă de albumină leagă două molecule de bilirubină la un pH de 7,4). O cantitate insuficientă de albumină și acidifierea crescută a plasmei permit bilirubinei rămase nelegate să rămînă liberă și prin glomerul să difuzeze în celule, cu predilecție în celulele nervoase de la baza creierului. Aici, în contact cu citocromii celulari, oxidarea este împiedicată și prin anoxie celulară se ajunge la apariția icterului nuclear.

Scanned with OKEN Scanner

În patogenia icterelor intervin și unele medicamente. Vitamina K, prin acțiunea de oprire a fixării bilirubinei de albumină, influențează difuzarea bilirubinei libere. Adrenalina, cofeina, acidul salicilic, cloramfenicolul, sulfamidele, novobiocinul, morfina, corticosteroizii, estrogenii, administrate mamelor sau copiilor, contribuie la intensificarea icterelor prin reducerea conjugării bilirubinei, deoarece ele se elimină din organism conjugate cu acidul glicuronic sau folosesc ca suport proteinele.

După unii, procesele alergice ale nou-născutului, deși mai rare și de intensitate redusă, prin eliberarea de histamină, în urma conflictului antigen-anticorp, ar exagera hemoliza, ar accentua insuficiența hepatică prin tulburările circulatorii la acest nivel și ar favoriza apariția icterelor.

Se mai poate vorbi și de un factor etnic, legat de frecvența mai ridicată și durata mai îndelungată a icterelor fiziologice la unele popoare (Tailanda, Singapore etc.).

Lipsa prelungită a glucuroniltransferazei determină icterul Gilbert, cea definitivă icterul Crigler-Najjar, iar lipsa posibilității de excreție a bilirubinei conjugate explică icterul Dubin-Johnson.

Icterul fiziologic al nou-născutului se vindecă spontan, fără o medicație deosebită. La prematuri și la nou-născuții la termen, fără cauze bine precizate ale unui icter mai intens, se pot administra : glucoză, fenobarbital, preparate cortizonice. Fototerapia are efecte apreciabile.

5.2.3.5. **Criza genitală.** Este un fenomen caracteristic perioadei neonatale, care apare între a 3-a și a 6-a zi de la naștere la nou-născuții la termen de ambele sexe, caracterizat printr-o serie de modificări ale glandelor mamare și ale organelor genitale și a căror activitate constituie o pubertate în miniatură.

Frecvența crizei genitale este diferit apreciată. Dintr-un studiu personal am găsit că 22,7% din totalul nou-născuților observați au prezentat semnele crizei genitale, repartizate astfel :

— *Congestie mamară*, cu cele trei grade de congestie, pînă la secreția lactată, la 20% din cazurile observate (53% de sex feminin și 47% de sex masculin).

— *Metroragia postnatală* (micro- sau macroscopică) la 77% din fetițele cu criză genitală.

— *Semne de pubertate precoce* la 23% din băieții cu criză genitală.

Congestie și tumefierea glandelor mamare, de diferite grade și dimensiuni (pînă la diametrul de 3—4 cm) se însoțesc de eliminarea la presiune a unui lichid cu aspect și compoziție de colostru. Este bine să nu se stoarcă glandele mamare pentru evitarea mastitelor. Începutul crizei mamare la nou-născutul la termen are loc în ziua a doua pentru băieți și a patra zi pentru fetițe și durează 7—12 zile, mai rar pînă în ziua a 20-a de la naștere. Faza de lactație durează cîteva zile, cîteva sătămîni și mai rar cîteva luni.

Aparatul genital suferă importante modificări în acest timp. Uterul scade de la 32 mm la naștere, la 25 mm, iar mucoasa uterină prezintă modificări specifice perioadei menstruale, cu congestia capilarelor, submucoaselor și hemoragii subepiteliale. La unele fetițe, la 5—6 zile după naștere, se observă hemoragii genitale macroscopice, care dispar în cîteva zile. De cele mai multe ori criza genitală la fetițe nu se manifestă cu hemoragii genitale, ci cu o eliminare abundentă de mucus cu eritrocite și cu celule epiteliale (vulvovaginita descuamativă a nou-născutei), cu tumefierea labiilor mari. La nivelul ovarelor se constată evoluția foliculilor de Graaf.

Studiul frotiului vaginal scoate în evidență semnificația biologică a celor două manifestări ale crizei genitale. Dintr-un studiu făcut de noi, efectuat pe un număr de 50 de fetițe, cu frotiuri vaginale, începînd de la 1—20 de ore după naștere și apoi la intervale de 2—3 zile, timp de 12—16 zile, rezultă următoarele :

— Indicii estrogeni din frotiul recoltat la naștere și care sînt efectul estrogenilor materni, scad brusc și apreciabil în primele 24—48 de ore de viață extrauterină, fapt care coincide cu eliminarea estrogenilor din organismul fetiței.

— Un al doilea croșet de activitate estrogenică este observat în timpul metroragiei. Redresarea frotiului cu ocazia „menstruației postnatale" ar avea aceeași semnificație cu acidofilia estrogenică a menstruației obișnuite la femeia adultă și care rezultă din acțiunea sîngelui menstrual care conține estradiol asupra mucoasei vaginale.

— Estrogenia neonatală nu are caracter obligatoriu, deoarece s-au găsit, la 1—2 ore după naștere și frotiuri anestrogenice.

— Frotiul fetal îmbracă frecvent, imediat *postpartum*, tipul intermediar androgenic. În mod excepțional este atrofic chiar din primele zile după naștere.

În mod normal frotiul vaginal al nou-născutei devine atrofic inflamator în ziua a 10-a — a 12-a *postpartum*. O apariție precoce a celulelor bazale și parabazale a fost remarcată în ziua a 4-a — a 5-a *postpartum* la nou-născuții cu congestie mamară.

Flora vaginală a nou-născutei în primele 10 zile de viață constituie un element esențial pentru evaluarea citohormonală a frotiului și reflectă fluctuațiile pH-ului local, condiționat exclusiv de acțiunile proprii hormonale. În mod obișnuit vaginul copilului este complet steril la naștere. În cazul în care mama a prezentat o vaginită cu *trichomonas* sau micotică se vor găsi pe frotiul nou-născutei, imediat după naștere, germenii respectivi. Prima contaminare are loc chiar în cursul travaliului. Se constată că unele fetițe rămîn purtătoare de trichomonas și de micoze, iar la altele (40%) germenii depistați la naștere dispar complet. Mediul vaginal puternic acid ar explica distrugerea germenilor patogeni contractați la naștere și deci existența unor mijloace proprii de apărare, care pot anula contaminarea, fără intervenția anticorpilor.

Lactogeneza este condiționată de un complex contrar celui estral. Metroragia postnatală este asimilată cu un fenomen menstrual, în timp ce congestia mamară se poate integra în simptomatologia premenstruală, care se amendează odată cu instalarea menstruației.

Coincidența ambelor aspecte anatomoclinice ale crizei genitale la același copil pare să fie excepțională.

La băieți se constată uneori o *creștere de volum a testiculelor* și un început de spermatogeneză. Hipertrofia de prostată constatată uneori, cu reacția congestivă și tumefierea epiteliului glandelor, dispare după cîteva luni.

La ambele sexe se poate constata *congestionarea corpului tiroid.*

Manifestările crizei genitale sînt condiționate de hormonii placentari. Menstruația postnatală se datorește pătrunderii masive de progesteron matern în circulația fetală (Rosa). Invaziile hormonale masive în circulația fetală au loc în anumite condiții, în care permeabilitatea placentei este crescută și pot produce grave perturbări în sistemul endocrin fetal.

5.2.3.6. **Febra tranzitorie.** Febra tranzitorie este un fenomen specific de adaptare a nou-născutului la viața extrauterină, întîlnit la un procent relativ mic de copii.

Febra apare între a 3-a și a 4-a zi de la naștere, cu croșete care ating 38—40°C și care durează 24—48 de ore. Punctul cel mai ridicat al curbei febrile corespunde de obicei cu punctul cel mai decliv al scăderii inițiale, cele două vîrfuri situîndu-se pe aceeași linie verticală. Febra tranzitorie este întîlnită mai ales la copiii cu scăderi mari inițiale și care depășesc 8—10% din greutatea de la naștere.

Patogenia acestui incident este interpretată diferit. După unii este o febră de inaniție sau de deshidratare, iar după alții s-ar datora resorbției intestinale.

Starea generală a copiilor este modificată: agitație sau somnolență. Buzele și limba sînt uscate; apetitul este variabil, adesea cu aviditate după

Scanned with OKEN Scanner

lichide. Uneori deshidratarea merge pînă la exsicoză, cu globii oculari adînciți în orbite, cu fața suptă, respirație cu miros de acetonă, oligurie, semne care dispar repede după rehidratare orală sau parenterală.

Concomitent cu asigurarea cantităților necesare de lapte se administrează soluții de glucoză, ceai etc. La nevoie se pot administra 1—3 linguriță pe zi de soluție de piramidon 1g%.

5.2.3.7. **Diareea de tranziție.** În primele 48—72 de ore după naștere, în timpul înlocuirii meconiului cu scaune verzui muco-gleroase sau decolorate cu miros fad, scaunele nou-născutului pot ajunge la 5—6 în 24 de ore, constituind așa-zisa *diaree de tranziție* a nou-născutului. Aceste scaune persistă pînă în ziua a 4-a — a 5-a, cînd normalizarea lor are loc spontan, fără nici un tratament. Cauzele diareei de tranziție sînt : hiperemia mucoasei intestinale, calitățile laxative ale meconiului și invadarea microbiană postnatală a tubului digestiv.

Se deosebesc destul de ușor de diareele infecțioase *postpartum*, unde scaunele nou-născuților sînt numeroase, mucoase, apoase, fetide, însoțite de alterarea stării generale, deshidratare, scăderi mari ponderale și examene de laborator concludente.

5.2.3.8. **Sindromul de acomodare dificilă.** Sindromul de acomodare dificilă la mediul extrauterin se observă la un număr destul de ridicat de nou-născuți și constă dintr-o grupare de semne mai mult sau mai puțin caracteristice : reflexul suptului slab ; mișcări lente ; scăderi mai mari ponderale ; icter fiziologic mai intens și/sau mai prelungit ; examenele de laborator sînt normale. Se întîlnește mai ales la nou-născuții cu greutatea la naștere între 2 500—3 000 g. După una sau două săptămîni simptomele dispar și copilul se comportă normal.

Explicația cea mai plauzibilă a acestui fenomen ar fi suferința sistemului nervos central și mai puțin aceea legată de infecții.

Cunoașterea acestui sindrom evită confuziile cu hemoragiile meningocerebrale sau cu infecțiile latente, destul de frecvente la această vîrstă și expunerea copiilor la terapeutici inutile și chiar nocive.

Asupra altor fenomene specifice perioadei de adaptare la viața extrauterină a nou-născutului, cum ar fi *scaunele meconiale, albuminuria fiziologică, evoluția plăgii ombilicale, infarctul uric, modificările unor constante biochimice* etc., nu mai insistăm, deoarece ele au fost descrise anterior, la capitolele privind particularitățile morfofuncționale ale diferitelor aparate ale nou-născutului.

5.2.4. ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI

Asigurarea condițiilor optime de îngrijire a nou-născutului se face în instituții amenajate în acest scop sub supravegherea directă a medicilor pediatri.

În continuare, îngrijirea nou-născutului este încredințată părinților, în familie și cadrelor medico-sanitare ale circumscripțiilor sanitare.

Sistemul de îngrijire a nou-născuților în saloane de 8—10 paturi, sau mai puține, izolate cu boxe de sticlă, separați de mame, oferă avantaje față de sistemul prezenței permanente a mamei lîngă copil. Per Selander afirmă că 90% din mamele chestionate asupra celor două sisteme de îngrijire și-au manifestat preferința pentru separarea copiilor de mame în secțiile de nou

Scanned with OKEN Scanner

născuți. Pentru nou-născuții care necesită însă un timp mai îndelungat de spitalizare, cu mame sănătoase și cu un comportament psihic normal, sistemul „*rooming in*“ prezintă totuși unele avantaje : o educație sanitară mai completă referitoare la baia, alimentația, înfășarea, termometrizarea copilului, trecerea treptată a florei microbiene materne asupra nou-născutului etc.

Idealul ar consta din asigurarea unui mic apartament pentru mamă și nou-născut, compus din camera nou-născutului, a mamei, baie și o anticameră mică unde personalul medico-sanitar să-și schimbe materialul de protecție la intrarea în fiecare rezervă astfel organizată.

În mod obișnuit asistența nou-născuților este acordată în saloane sau în secții diferențiate : saloane de reanimare, de prematuri, de terapie intensivă cu izolatoare pentru copiii infectați sau contacți și care ar reprezenta 20—30% din totalul de paturi. Restul de 70—80% din paturi sînt repartizate pentru nou-născuții sănătoși, cu o dotare mai redusă în ceea ce privește instrumentarul și aparatura medicală, dar care trebuie să îndeplinească următoarele condiții : orientarea sud-est, cu sisteme de încălzire uniformă, umezirea aerului, instalații de oxigen, apă curentă caldă și rece, canalizare, lămpi de ultraviolete, frigider, termometre de cameră, mobilier corespunzător, pediometru, cîntar de sugari, instrumentar medical (casolete, spatule individuale, picurătoare și termometre individuale etc.).

Fiecare pat-boxă este înzestrat cu obiectele individuale necesare toaletei și alimentației copilului. Boxele sînt numerotate cu etichete detașabile, pe care se trec date de identificare a nou-născutului (data nașterii, numele, sexul, greutatea și talia). O etichetă cu aceleași date este fixată pe mîna copilului.

În imediata apropiere a saloanelor de nou-născuți se găsesc camerele de alăptare, dotate cu boxe individuale pentru mame, cu scaune speciale pentru alăptare, cuiere, măsuță pentru veselă etc. Aceste camere au instalații de apă curentă caldă și rece, vase cu soluții antiseptice, un aparat cu jet de aer cald pentru uscarea mîinilor, un frigider pentru păstrarea preparatelor dietetice etc.

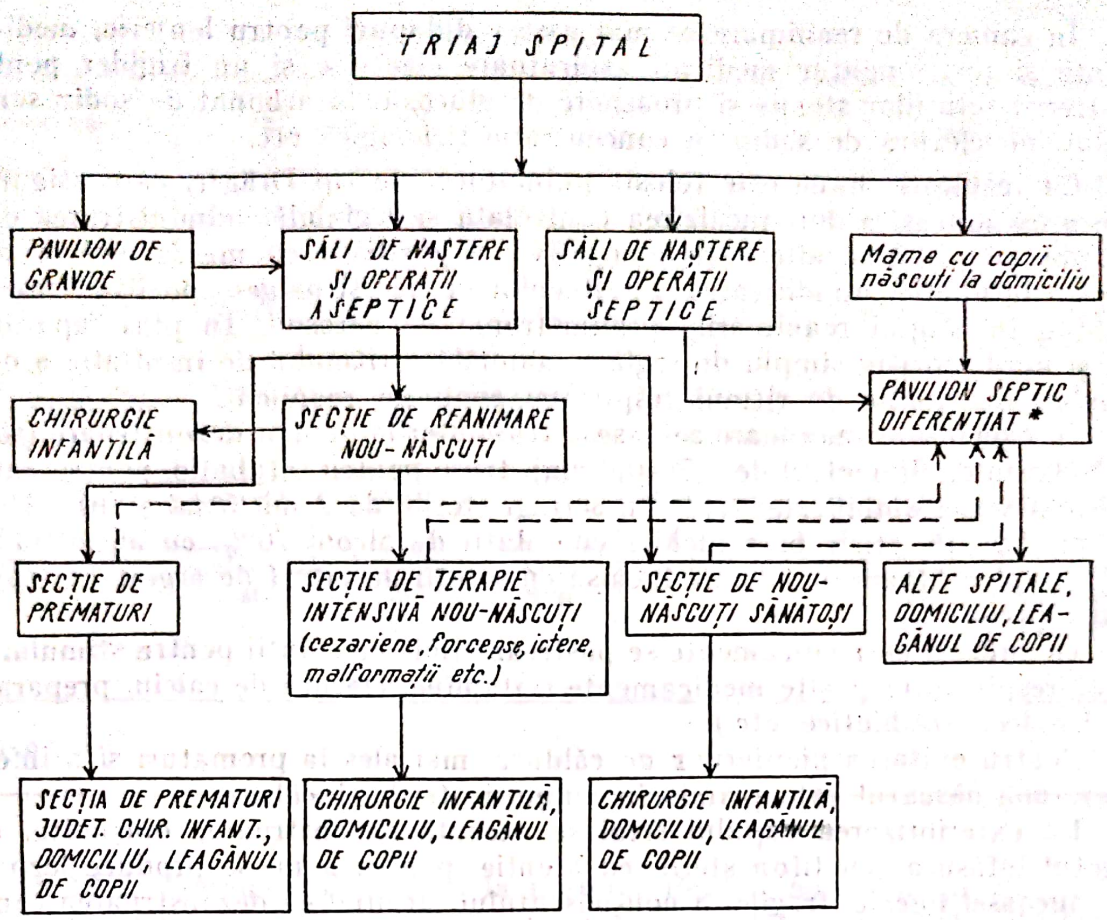
Accesul în camera de alăptare, dinspre salonul de nou-născuți este direct sau printr-un ghișeu prin care nou-născutul este dat mamei.

Fiecare salon de nou-născuți are recipiente bine închise pentru rufele murdare și dulapuri pentru lenjeria curată. Lenjeria întrebuințată se depozitează într-un oficiu, în afara salonului de copii, în vase cu soluții antiseptice. În același oficiu se păstrează și materialele de curățenie și dezinfecție. Soluțiile antiseptice se păstrează în sticle închise, cu etichete scrise citeț, cu inscripția „otravă“.

Pentru sectorul septic sînt prevăzute aproximativ 15—20% din totalul paturilor în marile maternități și care, la rîndul lor, se repartizează după boli respiratorii, digestive, cutanate etc. (*fig. 5.18*).

De un real folos este repartizarea spațiului de internare a mamelor și a nou-născuților, în așa fel încît să se poată asigura sistemul ciclic de funcționare a unității, cu dezinfecția periodică a serviciului.

Controalele bacteriologice periodice ale întregului personal care vine în contact cu mamele și copiii internați, precum și a florei microbiene a aerului, suprafețelor, instrumentarului medical și alimentației oferă date concludente asupra potențialului epidemiologic al spitalului și permite luarea de măsuri corespunzătoare, cu caracter profilactic.



* *mame bolnave cu nou-născuți bolnavi,*
mame bolnave cu nou-născuți sănătoși,
mame sănătoase cu nou-născuți bolnavi,
mame sănătoase cu nou-născuți în mediu septic.

Fig. 5.18. Circuitele materno-infantil din Spitalul clinic de obstetrică din orașul Iași.

5.2.4.1. **Primele îngrijiri ale nou-născutului** încep la sala de naștere sau de operație și revin obstetricienilor și cadrelor medii care asistă nașterea, ajutați acolo unde este posibil de pediatrul de gardă și de cadrele serviciului de reanimare.

Într-o maternitate bine organizată există un serviciu sau camere speciale de reanimare a nou-născutului, unde este continuată dezobstruarea, unde se ligaturează cordonul ombilical și la nevoie se execută reanimarea de către medicii reanimatori și pediatri.

În camera de reanimare se găsesc : truse sterile (pentru ligatura și pansamentul cordonului ombilical, aparate pentru dezobstruare, intubație, administrarea dirijată a oxigenului), incubatoare, cîntar, pediometru, bandă metrică, termometre etc. Masa de înfășare pe care se fac manevrele de reanimare, în lipsa unui pulmotor, ar fi de dorit să aibă un dispozitiv de realizare a unui plan înclinat la 30° și o sursă suplimentară de încălzire sau cel puțin un radiator electric plasat în apropierea copilului.

Pentru administrarea oxigenului se folosesc instalații centrale, butelii mobile din care oxigenul se administrează cu mască, prin intubație, umidificat și cu debit constant.

Scanned with OKEN Scanner

În camera de reanimare se mai găsesc dulapuri pentru lenjerie, medicamente și instrumentar medical. aspiratoare electrice și un frigider pentru păstrarea soluțiilor sterile și proaspete de glucoză, bicarbonat de sodiu semimolar, de clorură de sodiu în concentrație fiziologică etc.

Cu rezultate bune este folosit pulmotorul de tip Dräger, care asigură: aspirarea mucozităților, încălzirea controlată și reglabilă, administrarea oxigenului, cu presiune alternativă negativă și pozitivă, cu mască, sub clopot și prin intubație, umidificarea amestecului de aer și oxigen, poziția Trendelenburg în timpul reanimării, administrarea de aerosoli. În plus, aparatul are și un dispozitiv simplu de reglare manuală a ritmului de insuflație a oxigenului, în funcție de ritmul respirației copilului reanimat.

În camera de reanimare se găsesc truse sterile pentru dezobstruare (sonde Nélaton cu diametrul de 0,5—0,6 cm), truse pentru intubație, pentru cateterismul venei ombilicale, truse cu seringi sterile de 2 ml, 5 ml și 10 ml, cu ace nr. 12—16, sticle bine închise cu soluții de alcool 70%, cu alcool iodat 1—2%, picurătoare de culoare închisă cu soluții de nitrat de argint 1% (preparat zilnic).

În dulapul cu medicamente se păstrează fiole cu soluții pentru stimularea cardiorespiratorie și alte medicamente (vitamine, clorură de calciu, preparate cortizonice, antibiotice etc.).

Pentru evitarea pierderilor de căldură, mai ales la prematuri și a infecțiilor, nou-născutul este primit în cîmpuri sterile, încălzite.

La exteriorizarea capului fetal se execută dezobstruarea obișnuită, cu degetul înfășurat cu tifon steril, cu atenție, pentru a nu se produce leziuni ale mucoasei bucale, fragile, a nou-născutului, urmînd ca dezobstruarea completă (nas, faringe, stomac) să se efectueze în camera de reanimare.

După extragerea completă a fătului se pensează și se secționează cordonul ombilical, între două pense hemostatice, dintre care prima aplicată la 2—3 cm de bureletul cutanat ombilical. Bontul ombilical este atins cu un tampon de vată sterilă îmbibat cu soluție de alcool iodat 1%, acoperit cu tifon steril, înclinat pe abdomen, spre torace și pansat cu o fașă de tifon sau cu un cordon de pînză lung de 90 cm și lat de 8—10 cm.

Se evaluează scorul Apgar *(vezi tabelul 5.8.)*. Acest indice, imaginat și folosit pentru prima oară de Virginia Apgar, profesoară de anestezie în Columbia (S.U.A.), este folosit în multe țări pentru aprecierea gradului de suferință fetală la naștere. Timpul scurt pentru luarea indicelui, simplitatea consemnării datelor și valoarea lor prognostică, verificată cu mijloace perfecționate de apreciere a suferinței fetale (pH, PaO_2, $PaCO_2$, E.E.G.), justifică extinderea utilizării acestui indice, chiar și în practica elementară obstetricală a caselor de naștere.

În continuare nou-născutul este cîntărit, măsurat și examinat clinic.

Se întocmește foaia de observație, cu datele de identificare, antecedentele eredocolaterale și obstetricale ale mamei, insistîndu-se în mod deosebit asupra informațiilor legate de actul nașterii și stării fătului la naștere, pentru depistarea precoce a traumatismelor, malformațiilor, icterelor sau a unor eventuale infecții *ante-* și *intrapartum*.

La încheietura mîinii nou-născutului se prinde un mic ecuson cu datele de identificare sau un număr metalic, același cu al mamei și cu acela al patului pe care-l ocupă copilul.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 5.8.

SCORUL APGAR

Semne clinice	0	1	2	Interpretare
Respiraţie	absentă	rară, neregulată, crize de apnee	bună, ţipă puternic	*a* Nu are valoare absolută în aprecierea prematurilor
Bătăi cardiace	absente	sub 100 pe minut	peste 100 pe minut	*b* Aprecierile se fac la : 1,2, 3, 5 şi 60 minute după naştere
Tonus muscular	flasc	uşoară flexie a membrelor	mişcări active ale întregului corp	*c* 0.1.2. = atingere gravă letală 3.4. = atingere gravă 5.6.7. = reactivitate scăzută
Excitabilitate reflexă	absentă	grimasă	strănut, tuse, ţipăt	
Coloraţie	palidă, albastră	cianoză a extremităţilor, corp roz	complet roz	*d* Dacă la un minut după naştere este 7 sau sub 7, se începe reanimarea
T o t a l				

5.2.4.2. **Tratamentul asfixiei la naştere.** Pentru nou-născuţii cu diferite grade de asfixie la naştere, îngrijirile sînt diferenţiate în funcţie de forma bolii. Reanimarea se execută după diferite scheme, care au totuşi multe puncte comune şi dintre care cea recomandată de Martin Bouver *(vezi tabelul 5.9.)* corespunde cu modul asistenţei acordat şi de noi.

Tratamentul asfixiei la naştere este condiţionat de atingerea următoarelor obiective :

— Activitate în echipă (obstetrician, pediatru, anestezist) cu „*timing*“ (cronometrare) riguros respectată.

— Combaterea anoxiei prin asigurarea imediată a unei ventilaţii eficiente.

— Combaterea tulburărilor hemodinamice, prin perfuzii minime.

— Combaterea acidozei cu doze suficiente şi controlate de soluţie semimolară (4,2 g%), bicarbonat de sodiu, intravenos, cu excepţia detreselor respiratorii.

— Asigurarea condiţiilor optime de temperatură a mediului ambiant. de asepsie şi antisepsie a manevrelor, a instrumentarului folosit şi a lenjeriei copilului.

Aprecierea urgenţei şi felul tratamentului se fac după frecvenţa bătăilor cordului, cînd sînt posibile două situaţii :

1. Nu se percep bătăi cardiace sau acestea sînt precare, lente, neregulate, sub 100/minut. Intervenţia este rapidă, cu asigurarea imediată a ventilaţiei.

2. Bătăile cardiace sînt peste 100/minut.

În prima situaţie se procedează extrem de urgent şi simultan la :

a) asigurarea unei ventilaţii eficace ;

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 5.9.

SCHEMĂ PROGRAM PENTRU REANIMAREA NOU-NĂSCUTULUI LA NAȘTERE
(DUPĂ MARTIN BOUVER)

Situația I	Situația II
Absența respirației, bătăi cardiace absente sau sub 100 pe minut	Absența respirației, bătăi cardiace peste 100 pe minut
0 *Naștere* 5 sec. *Aspirație nazofaringiană* — cu sonda sterilă — cu presiune negativă de 20 cm³ H_2O — se începe oral — se termină nazal 60 sec. *Intubație + ventilație* — cu aparat manual — ritm 60/minut — presiune pozitivă de 30 cm³ H_2O (în afara primelor două cicluri) *Masaj cardiac extern* — presiune cu două degete pe partea mediană a sternului — 120/minut 3 min. *Cateterizarea venei ombilicale* — injectarea a 4 mEq bicarbonat de Na/kg corp, soluție 4,2 g%	0 *Naștere* 5 sec. *Aspirație nazofaringiană* — cu sonda sterilă — cu presiune negativă de 20 cm³ H_2O — se începe oral — se termină nazal 60 sec. *Ventilație cu mască* — cu aparat manual — ritm 60/minut — presiune pozitivă de 30 cm³ H_2O 3 min. *Intubație* — ventilație prin sonda endotraheală 3 min. și 30 sec. *Cateterizarea venei ombilicale* — injectarea a 4 mEq bicarbonat de Na/kg corp, soluție 4,2 g%

b) asigurarea unei perfuzii tisulare eficace;
c) corectarea acidozei metabolice;
d) intubația orotraheală în situațiile deosebite.

a) După intubație și respirație controlată, tegumentele și mucoasele nou-născutului capătă culoarea roz, se instalează respirația spontană. În asfixia gravă ele apar mai tîrziu, după 5—10 minute sau chiar după 30 minute de la începerea tratamentului.

b) *În tot timpul reanimării se controlează bătăile cordului.* Dacă bradicardia sub 100/minut se menține 2—3 minute după instalarea respirației controlate, cu oxigen, se poate trece la masajul cardiac extern. Acesta se execută prin presiunea la nivelul treimii medii a sternului, cu indexul și mediusul mîinii drepte, în ritm de 100/minut și cu deplasarea sternului în profunzime cu 0,5 cm. Presiunea se mai poate exercita cu stetoscopul cu membrană, care permite urmărirea concomitentă auditivă a efectelor masajului cardiac. Dacă nu se percep bătăi cardiace sau sînt sub 70/minut, se execută două compresiuni pe secundă, indiferent de ventilație.

Pentru asigurarea unei perfuzii tisulare eficiente se injectează 10—12 ml soluție glucozată 10%, cu 10 mg hemisuccinat de hidrocortizon/kg corp, în vena ombilicală sau epicraniană. Marchal C. și colab. obțin rezultate bune în tratamentul suferinței cerebrale anoxice a nou-născutului, prin injectarea intravenoasă a unei soluții 10% de manitol, în doză de 1 g/kg corp, repetată la interval de 8 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Concomitent cu abordarea venei se fac și recoltările de sînge pentru examenele de laborator.

c) *Corectarea acidozei metabolice* se face cu soluție de bicarbonat de Na (2 mEq bicarbonat Na/kg corp) soluție de 4,2 g%, asociată cu soluție de glucoză 10%.

În condițiile în care nu se poate face intubația, reanimarea se execută cu mijloace mai simple; *aspirația secrețiilor, ventilația cu mască sau insuflator manual, cu amestec de oxigen cu aer, masaj cardiac extern și injectarea soluțiilor de glucoză și bicarbonat de sodiu.*

Efectele tratamentului pot fi următoarele:

— *Nu se observă nici un semn de viață.* După 5 minute se reinjectează, în aceleași cantități, bicarbonat de sodiu soluție semimolară, soluție de glucoză 10%, hemisuccinat de hidrocortizon și, în plus, 2 ml soluție de clorură de calciu 10%. Dacă este posibil se controlează pH-ul, $PaCO_2$, PaO_2, glicemia și se fac corecțiile necesare.

În cazul cînd după 20—30 minute de reanimare nu se obține nici un semn de viață, intervenția încetează.

— În cazul cînd respirația se reia sub forma de *gasp*, cordul bate, pulsațiile sînt pline, se continuă ventilația 15—20 minute după reluarea respirației.

Urmărirea (monitorizarea) temperaturii, frecvenței respirației, bătăilor cordului, EKG, EEG, $PaCO_2$, PaO_2, glicemiei etc., este necesară pentru conducerea corectă a tratamentului și nu se poate face decît în servicii bine organizate.

— *În cea de a doua situație*, cînd bătăile cordului sînt peste 100/minut, se procedează astfel:

Se apreciază starea nou-născutului cu indicele Apgar (tabelul 5.8), se aspiră mucozitățile și se ligaturează cordonul ombilical. Dacă scorul Apgar este peste 7, starea copilului se consideră bună și se execută: aspirația secrețiilor din fosele nazale și faringe, a conținutului stomacal; se examinează clinic copilul. După 5 minute se reevaluează scorul Apgar. Dacă scade între 2 și 7 aplicăm o canulă Mayo și ventilăm cu masca, cu aer îmbogățit cu oxigen, timp de 2—3 minute și la nevoie se trece la intubație. Dacă pulsul carotidei este slab, se face masaj cardiac extern. După 5 minute, dacă scorul Apgar este peste 7, se detubează copilul. Dacă este sub 7 se continuă ventilația. Dacă scorul este sub 5, se administrează soluții de bicarbonat de sodiu și glucoză intravenos.

În practica reanimării actuale s-a renunțat la o serie de manevre mai vechi: suspendarea de picioare a nou-născutului, flagelarea, fricții, băi calde și băi reci, injectarea de lobelină sau alte analeptice cardiorespiratorii (Micoren, Karion, Pentazol, cofeină, adrenoxyl), administrarea oxigenului în concentrații mai ridicate și de lungă durată după restabilirea respirației etc.

Deși se mai practică de către unii, totuși *sînt discutabile efectele perfuziilor cu plasmă, ligatura tardivă a cordonului ombilical, a gamaglobulinelor, preparatelor cortizonice, vitaminelor și chiar a antibioticelor.*

Toți autorii sînt însă de acord cu folosirea oxigenului, soluțiilor de glucoză și bicarbonat de sodiu în reanimarea nou-născutului.

5.2.4.3. **Profilaxia oftalmiilor nou-născutului,** mai ales pentru oftalmia gonococică, constituie o măsură cu caracter obligatoriu.

Metoda Wilhelm Credé (Leipzig) care constă din ștergerea copiilor cu un tampon de vată sterilă muiat în apă fiartă și răcită și apoi instilarea în

Scanned with OKEN Scanner

fundurile de sac conjunctivale a cîte o picătură de soluție de nitrat de argint 2%, este mai puțin folosită în prezent, din cauza conjunctivitelor argentice pe care le poate provoca. Prin reducerea concentrației acestei soluții la 1% și înlăturarea imediată a excesului de nitrat de argint cu un tampon de vată muiat în ser fiziologic, se reduce numărul conjunctivitelor argentice.

Instilațiile oculare se efectuează imediat după naștere. Prin răsfrîngerea pleoapelor și masarea circulară a globului ocular după instilare, soluțiile antiseptice vin în contact cu întreaga suprafață a conjunctivelor.

Soluțiile antiseptice pentru instilațiile oculare trebuie să fie preparate zilnic și păstrate la întuneric, în sticle de culoare închisă.

5.2.4.4. **Profilaxia vulvitelor** este de asemenea necesară deoarece așa cum am remarcat la prezentarea crizei genitale, este posibilă infectarea fetițelor chiar în timpul expulziei fetale.

5.2.4.5. **Cîntărirea, măsurarea și examenul clinic** imediat după naștere permit depistarea precoce a nou-născuților cu risc (malformați, traumatizați, prematuri, infectați etc.) și luarea măsurilor cuvenite.

În foaia de observație a nou-născutului se trec : greutatea de la naștere, talia, perimetrul cranian, perimetrul toracic și rezultatele examenelor clinice ale tegumentelor, mucoaselor, aparatului respirator, cardiovascular etc.

După examinare, nou-născutul este culcat în decubit lateral pentru favorizarea scurgerilor lichidelor unor eventuale vărsături.

5.2.4.6. **Vaccinarea B.C.G.** (vezi capitolul vaccinărilor) pag. 469.

5.2.4.7. **Alimentația nou-născutului** (vezi capitolul alimentație), pag. 228 – 245.

5.2.4.8. **Baia nou-născutului.** Baia este indicată imediat după naștere numai cînd *vernix caseosa* este impregnat cu meconiu, cu sînge abundent sau infectat (aspect de pireu de mazăre).

Prima baie (parțială) se face după 12—24 de ore de la naștere, pe masa de înfășat. Pielea nou-născutului se curăță cu tampoane sterile de vată, muiate în apă fiartă și răcită, insistîndu-se la plici și regiunea fesieră. La fetițe ștersul regiunii pelvigenitale se face în direcția antero-posterioară. Pielea se usucă apoi prin tamponare ușoară cu un prosop moale, absorbant și plicile (inguinale, axilare, cervicale) se ung cu ulei de floarea-soarelui fiert sau alte unguente special preparate pentru sugarii mici.

Pielea din jurul ombilicului se șterge cu alcool 70%.

Baia generală în cadă se face imediat după cicatrizarea plăgii ombilicale, cu apă fiartă turnată într-o cadă de tablă zincată sau într-un lighean emailat, unde este lăsată să se răcească la 37°C. Ligheanul sau cada vor fi flambate sau dezinfectate și apoi limpezite bine înainte de folosire, cel puțin pentru primele băi și în continuare bine curățate și opărite.

Pentru nou-născuții cu descuamații intense ale pielii, cu intertrigo axilar și inguinal, sînt recomandate *băile cu amidon* sau cu *tărîțe de grîu* (0,5 kg tărîțe de grîu se fierb 2 ore într-o pungă de pînză bine închisă, cu 5—6 litri de apă). Copilul învelit într-un scutec este bine scufundat cu grijă în cadă, timp de 5—6 minute, după care se scoate și se usucă cu un prosop uscat,

Scanned with OKEN Scanner

cald. Se fac două sau trei băi cu tărițe de grîu sau amidon, alternînd cu băile obișnuite de curățenie.

În eritemele simple se mai pot folosi băi cu infuzii de mușețel, iar în infecțiile pielii unii indică băi cu dezinfectante, care trebuie efectuate cu prudență din cauza accidentelor (arsuri, intoxicații).

Pentru baia de curățenie este bine să se folosească săpun fără sodă, neparfumat.

Mama sau persoana care face baia nou-născutului trebuie să se spele bine pe mîini, cu multă apă și săpun, timp de 3—4 minute, înainte de manevrarea copilului.

Îngrijirea *nasului, ochilor și urechilor* nou-născutului se face numai dacă se constată secreții. *Gura* se va curăța zilnic dacă se constată muguet sau stomatite cu alți germeni sau după vărsături.

5.2.4.9. **Înfășatul.** După baie sau înainte de fiecare supt se schimbă lenjeria copilului, dacă a avut scaune sau micțiuni. Înfășatul nu trebuie să fie strîns, să nu se folosească ace cu siguranță.

Boneta se folosește numai după baie, 1—2 ore, sau cînd este mai rece în camera copilului.

Trusoul nou-născutului :

— 24 scutece pătrate (80/80 cm) din pînză moale, hidrofilă, de culoare deschisă ;

— 12 scutece de înfășat (100/120 cm), din molton, finet ;

— 12 bucăți de pînză triunghiulare (10/40 cm) din țesături hidrofile, care se așază între picioare ;

— 6 cămășuțe cu mînecă, de pînză, încheiate cu șiret pe umăr ;

— 6 bonete de pînză ;

— 4—5 cordoane de pînză (90/8 cm) pentru pansamentul ombilical ;

— o bucată de material plastic (20/25 cm) de protecție, care se așază între scutecul gros și scutecul subțire.

5.2.4.10. **Termometrizarea nou-născutului,** cu toate rezervele legate de interpretarea variațiilor nesemnificative din primele zile de viață a nou-născutului, mai ales a prematurilor, constituie totuși o sursă de informație importantă asupra aprecierii sănătății copiilor de primă vîrstă.

Temperatura rectală a nou-născutului, după perioada de acomodare la viața extrauterină, este în medie de 37—37,3°C.

Pentru evitarea erorilor de interpretare a temperaturii rectale a nou-născutului reținem că se pot înregistra creșteri de 3—5 diviziuni de grad în următoarele împrejurări :

— plîns și agitație,

— defecație în timpul termometrizării rectale,

— stază de căldură (măsurarea temperaturii imediat după desfășurare).

Termometrizarea zilnică a nou-născutului în maternitate sau la domiciliu, în primele zile după externare, permite :

— cunoașterea temperaturii rectale normale a nou-născutului, între 36° și 37,4°C ;

— depistarea precoce a unor boli infecțioase febrile.

Termometrizarea se poate face de 2—3 ori pe zi sau ori de cîte ori copilul este prea agitat sau somnolent, cînd devine brusc anorexic, cînd are tulburări de digestie, respiratorii, infecții cutanate etc.

Scanned with OKEN Scanner

Depășirea cu 3—4 diviziuni de grad a temperaturii rectale obișnuite, constituie un semnal de alarmă prețios la această vîrstă, cunoscută fiind penuria semiologică neonatală.

Examenul clinic amănunțit, completat cu cercetări de laborator, contribuie la înlăturarea surprizelor frecvente și grave infecțioase ale nou-născutului.

Bibliografie

ALESSANDRESCU DAN și colab. — Biologia reproducerii umane, Ed. medicală, București, 1976

ANDRONESCU A. — Anatomia copilului, Ed. didactică și pedagogică, București, 1966

ARMSTRONG J.H., ZACARIAS F., REIN M.F. — Ophtalmia neonatorum, *Pediatrics*, 1976, *57*, 6, 884—892

BĂDĂRĂU LIGIA, TRIFAN N., TACU CL., DAVID ODETTE — Semnificația crizei genitale la nou-născut, *Rev. med. chir. Iași*, 1, 1961, 151—155

BĂRBUȚĂ RUBIN — Puericultura, Ed. Junimea, Iași, 1975

BRAZELTON BERRY — Copii și mame, diferențe de dezvoltare, Ed. didactică și pedagogică, București, 1974

BUZEA TH., LUPAȘCU GH., TRIFAN N., NEGURĂ A. — E. E. G. la nou-născuții extrași prin cezariană. Comunicare la Simpozionul de obstretică, Botoșani, XII, 1974

CIORNEA TH., TRIFAN N., MIHAI A., MARIAN L. — Dinamica testului cromatinei sexuale în primele zile de viață, *Rev. med. chir. Iași*, 2, 1971, 441—448

CONSTANTINESCU C., PETRESCU-COMAN — Puericultură și pediatrie, Ed. medicală, București, 1968

DAVIS R. H., GALAN S.P. — Nonimune rosette formation : a measure of the newborn infant's cellular imune reponse, *J. Pediat.*, 1975, *87*, 3, 449—452

DUBOIS RÉNÉ — Effets lointains de l'environement périnatale, Rencontres de Monaco, 1969, 13—16

EDINGSTON P. T., SIBAND J., BEARD R. W. — Influence on clinical practice of routine intrapartum fetal monitoring, *Brit. Med. J.*, 1975, 3, 341—343

FALKNER F. — Croissance et développement de l'enfant normal, Ed. Masson, Paris, 1961

FANCONI G., WALLGREEN A. — Manual de pediatrie, Ed. medicală, București, 1965

FILIPESCU VIORICA, LIDIA ORĂDEANU, P. CERNĂUȘEANU — Breviar de obstetrică și ginecologică, Ed. medicală, București, 1972.

GAUDIER BERNARD — Aminoacides et croissance du nouveau-né. Rencontres de Monaco, 1969, 27—32

GEORMĂNEANU M. — Patologia perinatală, Ed. medicală, București, 1972

HERȘCOVICI P., RUSU O., STAMBLER I. — Probleme de fiziopatologie neonatală, Ed. medicală, București, 1969

HOCHULI E., EBERHARD J. și colab. — Fetales Monitoring im Rahmen der aktuellen Geburtshilflichen Intensivüberwachung , *Schweiz. med. Wschr.*, 1976, *106*, 25, 841—846

HURMUZACHE E., TRIFAN N., RUSU ILEANA — *Pediatria (Buc.)*, 1965, 3, 271—274

HURMUZACHE E., TRIFAN N. — Greșeli în îngrijirea nou-născutului și a sugarului, *Viața medicală*, 1968, 14, 987—993

LUPAȘCU GH., ROTARU C., TRIFAN N., SAMOILĂ V. — Mucoproteinele în sîngele din vasele ombilicale, test de apreciere a suferinței fetale, *Rev. med. chir. Iași*, 1974, 3, 663—668

LUPAȘCU GH., TRIFAN N., BUZEA TH., ANTON M., LEPORDA R. — E.E.G. la făt, ca metodă asociată de depistare precoce a suferinței fetale. Congresul al VII-lea de obstetrică, București, 1974, 196—197

MANCIAUX MICHEL — Abrégé de Pédiatrie Préventive et Sociale, Flammarion, Médicine-Sciences, Paris, 1971

MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie Sociale, Flammarion, Médicine Sciences, Paris 1972

MEDEȘAN FILON, DIMITRIU ELENA — Nou-născutul, Ed. medicală, București, 1965

MANTALENAKI-ASFI K. și colab. — Influence of exchange transfusion on the development of serum immunoglobulins, *J. Pediatr.*, 1975, *87*, 3, 396—399

* * * — O.M.S. Chronique, Mortalité et morbidité périnatale, 1976, 6, 280—288

Scanned with OKEN Scanner

ROTARU C., TRIFAN N., STRATONI A., STOICA A. — Bul. Filialei Acad. R.P.R. Medicină, 1961, 2, 433—439
ROSSIER A. — Le nouveau-né, Ed. Doin, Paris, 1963
ROSSIER A. — *Ann. Pédiat.*, 1965, 35, 396
THIEFRY J. C., CHARLES J. — La revue du praticien, 1973, *23*, 47, 4 173—4 181
TONI G. — Influence de l'allaitement naturel ou artificiel au developpement psyhique et caractériel, Rencontres de Monaco, 1969, 33—35
TRIFAN N., PĂTRĂȘCANU VIOLETA — *Rev. med. chir., Iași*, 1960, 3, 695—698
TRIFAN N., LUPAȘCU GH., TRIFAN ELENA — Date recente și contribuții la studiul bolii hemolitice în incompatibilitățile fetomaterne, *Rev. med. chir., Iași*, 1971, 4, 1 049—1 054
TRIFAN N., TRIFAN ELENA — Dezvoltarea psihomotorie a copiilor de primă vîrstă. Simpozionul de neuropsihiatrie, Iași, mai, 1973
TRIFAN N., IVAN A. — *Rev. Obstet. Ginec.*, 1975, 1, 43—49
TEODOROVICI GR., FOIȘOR P., APETROAIEI A., LUCHIAN N., TRIFAN N., HANDARACHE I., HERȘCOVICI I. — *Pediatria (Buc.)*, 1962, 5, 357—361
VASILIEVA Z. F. și colab. — Semnificația incompatibilităților leucocitare dintre mamă și făt, *Pediatria (U.R.S.S)*, 1975, 5, 27—30
WOLF ETIENNE — Influences des premieres stades du développement sur l'avenir de l'individu. Rencontres de Monaco, 1969, 3—5

5.3.
CARACTERELE MORFOFUNCȚIONALE ALE SUGARULUI ȘI COPILULUI DE ALTE VÎRSTE

N. N. TRIFAN

Perioada de sugar, etapă de vîrstă a copilăriei cuprinsă între 28 zile și 12 luni, poate fi subîmpărțită la rîndul ei în: perioada de sugar mic (primele 3—4 luni), de sugar mijlociu (4—7 luni) și sugar mare (după 7 luni).

Ritmul creșterii ponderale și staturale este mai lent în perioada următoare, de *copil mic* (1—3 ani), cînd se încheie erupția primei dentiții și se realizează transformări importante în dezvoltarea motorie, psihică și afectivă a copilului.

Între 3 și 6 ani, *perioada preșcolară*, au loc în continuare transformări importante ale dezvoltării, caracterizate de o mai bună adaptabilitate la mediul înconjurător, stabilitate și echilibrarea activităților complexe ale copilului.

Urmează perioada de *școlar mic*, cu înlocuirea treptată a primei dentiții, cu caracterul longilin al creșterii, cu evidențierea mai pregnantă a elementelor constituționale induse genetic.

La vîrsta de 10—11 ani pentru fete și 11—13 ani pentru băieți, vîrsta *școlarului mare*, se instalează caracterele morfofuncționale *ale pubertății*, diferențiate după sex.

5.3.1.
PIELEA

Culoarea pielii sugarului sănătos alimentat cu lapte de femeie este albroză, catifelată și ceva mai palidă la sugarul alimentat artificial.

Maturarea epidermului și îngroșarea țesutului cornos îi conferă pielii o rezistență mai mare la infecții și la acțiunea iritantă a agenților fizico-chimici.

Apare pigmentul în celulele bazale ale epidermului și se dezvoltă celulele cromatoformatoare.

Concomitent are loc și maturarea dermului, cu înmulțirea fibrelor elastice și dezvoltarea capilarelor sanguine.

Glandele sudoripare sînt bine dezvoltate după vîrsta de 2—3 luni, cînd se constată o secreție mai importantă sudorală.

Glandele sebacee sînt dezvoltate bine chiar de la nașterea copilului și cu hiperfuncție la sugar, avînd ca urmare formarea crustelor de lapte pe pielea capului.

Părul sugarului este subțire.

Elasticitatea tegumentelor este normală cînd pliul cutanat format între index și police își revine imediat la forma inițială, la cedarea presiunii. Revenirea lentă este semn de deshidratare.

Suprafața cutanată a sugarului este mai mare în raport cu greutatea copilului, descrește cu vîrsta și se poate calcula cu ajutorul formulei lui Lassablière ($S = T^2 \times 0{,}92$, unde S = suprafața în cm^2, T = lungimea corpului și 0,92 = o constantă de calcul).

Suprafața specifică cutanată (suprafața cutanată/kgcorp) este de aproximativ 700 cm^2 la nou-născut, de 450 cm^2 la sugar, față de 220 cm^2 la adult. Pierderile de căldură sînt proporționale cu suprafața cutanată, între 9—18 calorii/dm^2, de trei ori mai mari la nou-născut și de două ori mai mari la sugar, față de adult.

Țesutul adipos, cu grosimea de 1,5 cm la sugarul mic (pe abdomen) atinge maximum de dezvoltare la vîrsta de 6 luni (2—2,5 cm) și cel mai bine este reprezentat periombilical, pe coapse, la față și inegal răspîndit pe membre.

Grosimea pliului cutanat se apreciază pe partea laterală a toracelui, abdomenului și pe fața internă a coapselor, unde atinge grosimea de 2 cm.

Pliurile adductorilor, cute transversale pe axul membrelor inferioare, sînt mai dezvoltate la copiii cu țesut adipos bogat. În tulburările cronice de nutriție, grosimea pliurilor cutanate se reduce în ordinea inversă a formării lor (abdomen, torace, membre, față, ultima care dispare fiind bula Bichat).

Turgorul, reprezentat de rezistența percepută la strîngerea între două degete a pliului cutanat, luat de obicei pe fața antero-externă a coapsei, corespunde gradului de turgescență a tegumentelor, dezvoltării stratului adipos, îmbibării coloizilor celulari și de starea fibrelor elastice.

Modificări ale turgorului se constată în stările de malnutriție și deshidratare.

5.3.2. SISTEMUL LIMFATIC

Sistemul limfatic este dezvoltat de la naștere. În primele luni de viață vasele limfatice sînt largi și ganglionii mai puțin dezvoltați. De aceea nu constituie o barieră eficace pentru trecerea microbilor și toxinelor.

5.3.3. SISTEMUL MUSCULAR

Sistemul muscular (25% din greutatea sugarului față de 40% la adult) este inegal dezvoltat, cu preponderență pentru mușchii membrelor inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

Tonusul muscular. Hipertonia fiziologică a nou-născutului, cu prepon-derenţă a flexorilor, dispare în primele 2—3 luni de viaţă. Tonusul muscular normal, întreţinut de activitatea copilului, scade în tulburările de nutriţie, rahitism, infecţii.

Cronaxia sugarului este de 2—4 ori mai mare decît a adultului şi egală cu a acestuia la vîrsta de 2—3 ani.

5.3.4. SISTEMUL OSOS

Osificarea începe în luna a V-a de viaţă intrauterină (clavicule, oase craniene, vertebre, oase lungi). La naştere sînt osificate toate diafizele şi unii nuclei epifizari (femur, tibie, astragal, cuboid, calcaneu).

Rezistenţa oaselor sugarului la traumatisme este redusă datorită decala-jului dintre osificare şi aportul de calciu („osteoporoza fiziologică").

Vascularizaţia bogată diafizoepifizară explică reacţiile inflamatorii puternice ale acestor regiuni şi refacerile în scurt timp.

La vîrsta de 3 ani sînt calcificaţi aproape toţi nucleii carpieni, la 6 ani toţi cei epifizari, la sfîrşitul pubertăţii calcificarea cartilajelor de creştere diafizo-epifizară şi în cele din urmă a vertebrelor.

Osificarea cutiei craniene începe în viaţa intrauterină. Sinostozarea completă a oaselor craniului corespunde cu momentul terminării creşterii encefalului.

Proporţiile mărimii capului, în întregime luat, sau a segmentelor neural şi facial variază cu vîrsta copilului. La nou-născut raportul craniu-faţă este de 1/8, la 2 ani de 1/6, la 5 ani de 1/4, la 10 ani de 1/3 faţă de 1/2 la adult.

La naştere craniul copilului este dolicocefalic, în următoarele luni devine brahicefalic, iar la vîrsta de un an creşterea se modifică în favoarea diametrului longitudinal.

Capul reprezintă la nou-născut 1/4 din talie, la 2 ani 1/5, la 6 ani 1/6, la 12 ani 1/7 şi la 25 de ani 1/8 din lungimea corpului (vezi fig. 5.3.).

Coloana vertebrală, rectilinie la naştere, capătă la 3 luni lordoza cervicală (copilul îşi ţine capul), la 6 luni cifoza dorsală (stă în şezut), la un an lordoza lombară (merge), inflexiuni care se accentuează în al doilea an de viaţă, odată cu stabilitatea poziţiei bipede.

Bazinul în formă de pîlnie la copil, pentru fete devine cilindric, la puber-tate.

Membrele. Înclinarea mediană a platoului tibiei, datorită condililor interni, mai dezvoltaţi la sugar, explică încurbarea membrelor inferioare. *5.3.5.*

5.3.5. APARATUL RESPIRATOR

Cavităţile nazale şi coanele înguste la sugar, cu ţesut cavernos al mucoasei puţin dezvoltat, explică frecvenţa inflamaţiilor la acest nivel.

Sinusurile maxilare sînt mici, cu celulele etmoidale bine dezvoltate de la naştere, spre deosebire de sinusul frontal care este puţin dezvoltat în primii ani de viaţă.

Scanned with OKEN Scanner

Cercul limfatic Waldeyer (amigdalele palatine, faringiene, linguale, limfaticele mucoasei faringiene) are structură asemănătoare cu a ganglionilor limfatici și se hipertrofiază foarte ușor. Amigdalele palatine, puțin dezvoltate la nou-născut, cresc pînă la vîrsta de 4—6 ani (40% din copii au hipertrofie a amigdalelor palatine), iar de la vîrsta de 11—12 ani începe involuția lor. Cunoașterea mai exactă a rolului acestor glande și a complicațiilor rezultate din ablația lor cu prea multă ușurință, au limitat mult, în prezent, amigdalectomia.

Laringele, mai sus situat la sugar decît la adult, permite deglutiția și respirația concomitentă și vizibilitatea epiglotei la examenul faringian. Istmul glotic este mai îngust la copil. Laringele se dezvoltă mai repede la pubertate cînd au loc diferențierile sexuale, urmate de schimbarea timbrului vocal.

Traheea este săracă în țesut elastic, slab fixată. Calibrul traheei permite intubații cu sonde a căror diametru exterior este de 6 mm, pînă la vîrsta de 2 ani, de 7 mm la 3 ani și de 8 mm la 4 ani.

Bronhia dreaptă este mai largă și cu unghiul de bifurcare mai mic decît bronhia stîngă.

Toracele sugarului este cilindric, cu diametrele aproape egale, cu unghiul epigastric obtuz, coastele orizontale, cu respirație de tip abdominal (diafragmatică). Ulterior prin verticalizarea poziției copilului, coastele devin oblice, cu respirație toracoabdominală la băieți și costală superioară la fete.

Plămînii cîntăresc 150 g la vîrsta de un an și 1 000 g la pubertate (1,5% din greutatea corpului). Epiteliul alveolar pavimentos la sugar, cu spațiul interalveolar mai gros, se subțiază odată cu creșterea țesutului elastic pulmonar.

Diafragmul este mai ridicat la sugar, cu cupola la nivelul coastei a 4-a.

Frecvența respiratorie: 40 de respirații pe minut la 3 luni, 35 la un an, 30 la 3 ani, 25 la 5 ani. Amplitudinea respirațiilor este variabilă, inegală, cu pauze lungi în somn. În timpul prînzului sau cînd țipă, scade frecvența ritmului respirator.

La auscultație sugarului se percepe o respirație aspră, rugoasă, datorită grosimii reduse a peretelui toracic.

Minut-volumul respirator are următoarele valori:
600 cm³ la nou-născut, 1 100 cm³ la 3 luni, 2 000 cm³ la un an și 6 000 cm³ la pubertate.

Utilizarea mai scăzută a oxigenului din aerul inspirat triplează necesitatea de aer a sugarului față de adult, raportată la kg corp. Din 3,5 litri de aer sugarul reține 100 cm³ oxigen față de 2,5 litri necesari adultului pentru aceeași cantitate de oxigen.

5.3.6.
APARATUL CARDIOVASCULAR

Toracele scurt și cupola diafragmatică înaltă determină poziția orizontalizată a cordului la sugar, cu șocul apexian în spațiul al 4-lea intercostal stîng, în afara liniei medioclaviculare, iar la 2 ani în spațiul al 5-lea intercostal, pe linia mamelonară. Inima este globuloasă, cu atriile mari, cu diametrul transversal lărgit și cîntărește aproximativ 70 g la un an, 100 g la 5 ani și 400 g la pubertate,

Scanned with OKEN Scanner

Bătăile cardiace sînt puternice, cu zgomotul I mai puternic decît al II-lea.

ECG cu predominanţă dreaptă, cu R redus şi S accentuat în V_5 şi V_6.

Calibrul vaselor mari este proporţional mai crescut decît la adult. Calibrul mai larg al arterelor la copil este favorabil activităţii inimii şi circulaţiei sîngelui.

Raporturile de mărime între vena cavă superioară şi inferioară se schimbă în funcţie de creşterea copilului. La naştere vena cavă superioară are dimensiuni mai mari decît vena cavă inferioară (extremitatea cefalică este mai mare), pentru ca ulterior situaţia să se inverseze.

Frecvenţa bătăilor cardiace variază cu starea de veghe sau de somn şi scade pe măsura creşterii copilului, după cum urmează : 140/minut la nou-născut, 120/minut la un an, 110 la 2 ani, 100 la 5 ani. 90 la 8 ani, 85 la 12 ani şi aproximativ 75 bătăi/minut la 16 ani.

Minut volumul circulator/kg la sugarul mic este de 120—130 ml, faţă de 60 ml la adult.

Viteza de circulaţie a sîngelui este de 12 secunde la nou-născut, de 30 secunde la copil şi de 55 secunde la adult.

Tensiunea arterială, datorită elasticităţii crescute a vaselor şi calibrului lor mai mare, este mai mică la copii.

Tensiunea arterială se calculează cu ajutorul formulei Kazenberg ($TA = 2X + 80 \pm 10$, unde X = numărul anilor).

Goldiş G. şi colab. comunică următoarele valori pentru tensiunea arterială maximă şi minimă la diferitele vîrste ale copiilor: la 6 ani — 83/43 mmHg, la 8 ani — 94/53 mmHg ; la 10 ani — 103/56 mmHg ; la 12 ani — 112/64 mmHg şi la 14 ani — 113/68 mmHg.

5.3.7. SÎNGELE

Funcţia hematopoietică evoluează de la hematopoieza mezenchimală difuză a embrionului, la cea medulară şi splenoganglionară de la naştere şi medulară la adult.

Hematopoieza copilului este caracterizată prin sensibilitatea mare la noxele externe şi posibilităţile crescute de răspuns a organelor hematoformatoare (măduvă osoasă, ficat, splină).

Pînă la vîrsta de 5 ani tabloul hematologic al copilului este dominat de limfopoieză. De la vîrsta de 5 ani începe transformarea măduvei roşii în măduvă galbenă. Procesul este mai accentuat la vîrsta de 4—6 ani şi încetează la vîrsta de 12—15 ani.

Hemoglobina este de 110—140 g% la naştere, de 75 — 85 g% la sugari şi de 80—90 g% la copilul mic.

Globulele roşii scad de la 6—7 milioane/mm³ la naştere, la 4,5—5 milioane/mm³ la sugar şi la copilul mare.

Trombocitele sînt 150 000—300 000/mm³, timpul de sîngerare este de 1—2 minute şi timpul de coagulare de 3—5 minute.

Leucocitele scad de la aproximativ 20 000/mm³ la naştere, la 10 000 mm³ la o lună şi 7 000 la 14 ani. Polinuclearele neutrofile variază între 30—40%, iar restul celulelor leucogramei se apropie ca procente de formula adultului.

Variaţii semnificative se înregistrează şi pentru elementele medulogramei, în funcţie de vîrsta copiilor, pe care le redăm în *tabelul 5.10*.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 5.10.

Vîrsta	Blaşti	Promielo-blaşti	Mielocite	Polinucleare	Eozinofile	Limfocite	Eritrocite nucleate
6 luni la 2 ani	0,5	0,5	8	30	1	40	20
6 ani	1	2	15	35	1	25	20
12 ani	1	2	20	40	1	15	20

Viteza de sedimentare este de 7 mm/oră la sugar, de 10—15 mm/1 oră la vîrsta de 2—4 ani şi 8 mm/oră la pubertate.

5.3.8. APARATUL DIGESTIV

Masivul facial este mai puţin dezvoltat la sugar; cavitatea bucală este mică; limba este largă ; plicile mucoasei bucale, bula Bichat şi muşchii orbiculari ai buzelor sînt bine dezvoltaţi. Se creează astfel condiţii favorabile suptului.

Secreţia salivară este în cantitate medie de 50—100 ml pe zi la sugar şi conţine amilază, lizozim şi imunoglobuline A secretorii.

Dentiţia. Mugurii dentari ai dentiţiei temporare (de lapte) şi definitive apar din cursul vieţii intrauterine. Calcificarea coroanei incisivilor primei dentiţii începe din a 18-a săptămînă de gestaţie, iar a incisivilor definitivi după naştere.

Bolile congenitale intervin şi asupra dentiţiei (cum ar fi sifilisul), acţionează mai uşor asupra incisivilor definitivi (dinţii Hutchinson) neprotejaţi de procesul calcifierii.

Erupţia dentară este un fenomen fiziologic, cu un ritm de apariţie a dinţilor mai mult sau mai puţin regulat, însoţit uneori de nelinişte, agitaţie, anorexie, subfebrilitate şi uşoare tulburări dispeptice, care se diferenţiază uşor de manifestările patologice similare din diferite boli. Erupţia dintelui se face prin creşterea rădăcinii şi trecerea coroanei prin orificiul destul de larg alveolar, după ce în prealabil ţesuturile supraiacente (sacul folicular, ţesutul conjunctiv submucos şi epiteliul mucoasei bucale) au suferit un proces de atrofie şi resorbţie, care uşurează fenomenul eruptiv. Erupţia dintelui definitiv se desfăşoară după distrugerea rădăcinii dintelui temporar de către ţesutul granulos al sacului folicular al dintelui definitiv şi expulzarea dintelui provizoriu.

Primii dinţi apar la vîrsta de 6—8 luni (incisivii mediani inferiori) şi apoi la interval de aproximativ două luni unii de alţii apar cîte o nouă pereche de dinţi, în ordinea următoare : incisivii mediani superiori, incisivii laterali superiori, primii molari inferiori, caninii superiori, caninii inferiori, a doua pereche de premolari superiori şi inferiori, în total 20 de dinţi temporari, repartizaţi după formula :

$$\frac{2\ M\ \ 1\ C\ \ 4\ \text{Incisivi}\ \ 1\ C\ \ 2\ M}{2\ M\ \ 1\ C\ \ 4\ \text{Incisivi}\ \ 1\ C\ \ 2\ M}$$

În apariţia ordinei dentiţiei sînt posibile unele schimbări şi întîrzieri de 1—3 luni, fără semnificaţie patologică ; unii autori susţin că dentiţia neregulată şi întîrziată se datoreşte rahitismului, distrofiei, encefalopatiilor etc.

Scanned with OKEN Scanner

Extrem de rar se nasc copii cu dinți (congenitali).

Dentiția permanentă începe la vîrsta de 6—7 ani, cînd apar cîte doi dinți la fiecare 6 luni, în locul celor temporari, după formula :

3 M	2 P.m.	1 C	4 Incisivi	1 C	2 P.m.	3 M
3 M	2 P.m.	1 C	4 Incisivi	1 C	2 P.m.	3 M

Încheierea erupției dentare permanente are loc spre vîrsta de 25 de ani, cu cîte 16 dinți pe fiecare arcadă (total 32 de dinți).

Ordinea apariției noilor dinți ar fi următoarea : între 6 și 8 ani incisivii mediani, între 7 și 9 ani incisivii laterali, între 9 și 13 ani caninii, între 9 și 12 ani primii molari, între 10 și 14 ani al doilea rînd de molari. Primii molari apar pînă la 8 ani, al doilea molar între 10 și 14 ani și al treilea molar și măselele „de minte" între 16 și 25 de ani.

Dezvoltarea normală a dentiției depinde de aportul alimentar (proteine, calciu, fostor, vitamine), de cantitatea de fluoruri, de secreția glandei tiroide, de ingestia unor medicamente, de păstrarea igienei bucale etc.

Suptul degetelor, tetinei, pierderile timpurii ale primei dentiții etc. pot influența apariția și poziția dinților definitivi.

Controlul stomatologic la cel puțin 6 luni interval, pe lîngă depistarea și tratamentul cariilor primare, evită și efectele patologice mai sus amintite.

Stomacul sugarului este situat transversal, cu marea curbură caudal, se verticalizează la 2—3 ani și ia forma literei J.

De la capacitatea sa inițială de 30—35 cm^3 crește repede la 90 cm^3 în primele săptămîni de viață, la 150—200 cm^3 la 4—6 luni, cu creștere medie lunară de 25—30 cm^3. La vîrsta de un an are capacitatea de 250—300 cm^3, la doi ani 500—580 cm^3, la 4 ani de 600—700 cm^3 față de 1 200—1 600 cm^3 capacitatea adultului. La un an greutatea stomacului este de 19—20 g (6—7 g la naștere) și de 150 g la adolescent.

Sucul gastric reprezintă 10—15% din cantitatea laptelui ingerat la sugarul alimentat la sîn, față de 35% la cel alimentat cu lapte de vacă. *Aciditatea totală* a sucului gastric este de 0,50 HCl g‰, cu pH-ul de 2,5—5, în funcție de felul alimentației (2,5—3,5 în alimentația naturală și 4,5—5 în alimentația artificială). După vîrsta de 3 luni crește aciditatea și scade pH-ul. În secreția gastrică se găsesc fermenți proteolitici (catepsină, labferment, pepsină) și lipolitici (lipază, lipochinază).

Funcția motorie. După umplerea stomacului are loc constricția întregii musculaturi (peristola), cu eliminarea bulei de aer înghițită (eructație) și care poate antrena uneori și o mică cantitate de lapte (regurgitație). *Evacuarea stomacului* începe la sugar odată cu ingestia și se termină în două ore la copilul alimentat la sîn, la 3 ore la cel alimentat cu lapte de vacă și la 4 ore în alimentația diversificată.

Intestinul subțire este lung de 3,5 m și proporțional mai mare decît la adult. Colonul este lipsit de haustre pînă la vîrsta de 6 luni și este complet dezvoltat la vîrsta de 3—4 ani. Colonul sigmoid este mai lung și mai sinuos ca la adult, ca și rectul, care în plus este mai slab fixat, de unde frecvența prolapsului rectal la sugar.

Secreția intestinală conține fermenți proteolitici, lipolitici etc., obișnuit în cantitate mai redusă decît la adult :

— *erepsina* acționează asupra cazeinei și polipeptidelor (la vîrsta de un an valorile erepsinei sînt egale cu ale adultului);

— *enterokinaza* activează tripsinogenul pancreatic spre tripsină;

— *nucleaza* descompune nucleoproteinele;

— *arginaza* descompune arginina, cu eliberare de ornitină;

— *lipaza intestinală*, în cantitate mai redusă la sugar, atinge la un an valorile adultului;

— *fosfataza intestinală* depășește cantitativ valoarea de la adult;

— *amilaza intestinală*, absentă la nou-născut, crește în lunile următoare, spre deosebire de *invertază*, *lactază* și *maltază*, care sînt prezente de la naștere copilului.

Trazitul intestinal se face în 6—8 ore pentru intestinul subțire și 6—12 ore pentru intestinul gros.

Scaunele sugarului alimentat natural sînt în număr de 1—5 pe zi, păstoase, galben-aurii, aderă la scutec, spre deosebire de scaunele sugarului alimentat artificial, care sînt de culoare galben-cenușii, consistente, cu miros fetid, cu pH alcalin și nu aderă la scutec. *Greutatea* scaunului eliminat zilnic este de 50—60 g la sugar, aproximativ 80 g între 2 și 5 ani, 100 g la 6—10 ani, ceea ce ar reprezenta 2% din greutatea copilului. Eliminarea grăsimilor în scaune în cantitate de peste 4 g pe zi la sugar și 5 g la copil este patologică.

În scaunele sugarului sănătos nu se găsesc glucide.

Ficatul. La naștere ficatul are *greutatea* de 120—150 g, la doi ani se dublează, la trei ani se triplează și la pubertate greutatea ficatului este de 10 ori mai mare decît a nou-născutului. *Lobul drept* este la nou-născut de două ori mai mare decît cel stîng și ulterior de trei ori mai mare. *Vezica biliară* atinge marginea ficatului la vîrsta de 3 luni. Capacitatea vezicii biliare este de 3 cm^3 la 3 luni, de 9 cm^3 la un an și de 35 cm^3 la vîrsta de 10 ani. *Maturația structurii hepatice* se definitivează în jurul vîrstei de 18 luni. Marginea inferioară a ficatului se palpează la sugar la 2 cm sub marginea coastelor, pe linia medioclaviculară; marginea superioară se percută la nivelul spațiului 5—6 intercostal pe linia mamelonară, în axilă la nivelul spațiului al 7-lea intercostal și posterior în al 9-lea spațiu intercostal.

Una din funcțiile principale ale ficatului este reglarea glicemiei. Are funcția de rezervor de glicogen, provenit din glucoză, galactoză, levuloză și dextrolactat. În ficat se convertesc aminoacizii în glicogen; de asemenea au loc procesele de glicogenoliză. Ficatul sugarului, mai bogat în glicogen, poate metaboliza o cantitate mai mare de galactoză decît adultul. În ficat are loc sinteza și oxidarea grăsimilor. Ficatul depozitează proteinele de rezervă (labile). Are un rol important în sinteza vitaminei A, păstrarea vitaminelor C, metabolizarea vitaminelor B_{12}, D, E și K.

Prin rezervele sale de fier intervine în anemii, cu rol important în hematopoieză. Epuizarea rezervelor de fier la vîrsta de 4—5 luni explică anemia hipocromă a sugarului.

Funcția insuficientă de conjugare a ficatului la copilul mic explică nocivitatea unor medicamente administrate la această vîrstă.

Pancreasul cu țesutul fibros interlobular și interacinos bine dezvoltat la sugar cîntărește 2—3,5 g la nou-născut; își dublează greutatea la 6 luni; și-o triplează la un an; la vîrsta de 3 ani cîntărește 20 g și aproape de pubertate ajunge la 30—40 g față de 65—100 g cît este la adult. Pancreasul secretă un număr important de fermenți, dintre care un rol deosebit în digestie au:

amilaza, carboxipeptidaza, chimiotripsina, invertaza, lactaza, lipaza, maltaza, tripsina etc. Secreția pancreatică este stimulată de secretină, un hormon eliberat de celulele mucoasei duodenale, care mai secretă și pancreozimul.

Lichidul duodenal este clar, ușor gălbui, cu pH-ul între 6,5 și 9.

5.3.9. APARATUL URINAR

Structura lobulară a rinichiului sugarului dispare la vîrsta de 2 ani. Rinichii sugarului sînt mai jos situați, cu polul inferior aproape de creasta iliacă, unde se pot palpa uneori. Greutatea rinichilor este de 35 g la 3 luni, 70 g la un an, 240 g la 15 ani. La sugar au lungimea de 5 cm și grosimea de 2,5 cm.

Ureterele măsoară 10 cm la un an, 12 cm la 3 ani, 15 cm la 5 ani și 28 cm la pubertate.

Uretrele feminine și masculine au același diametru, spre deosebire de lungime, care variază cu sexul și vîrsta : *la nou-născut* — 1,5 cm pentru fete și 5 cm pentru băieți, iar *la pubertate* —4,5 cm pentru fete și 15 cm pentru băieți.

Vezica urinară. La nou-născut peretele anterior al vezicii urinare este în contact cu peretele abdominal. La sugarul mic partea superioară a vezicii se proiectează la jumătatea distanței dintre pubis și ombilic, iar după vîrsta de un an, prin coborîrea ei în bazin, peretele anterior al vezicii se situează îndărătul pubisului. Cînd este parțial umplută, jumătate este situată în abdomen și jumătate în bazin, pentru ca în stare de completă destindere să se găsească în întregime în abdomen. Capacitatea vezicii crește cu vîrsta : 50 ml la nou-născut, se dublează la 3 luni, 200 ml la un an, 300 ml la 3 ani, 900 ml la 9 ani și 1 200 ml la 12 ani.

5.3.9.1. **Fiziologie renală.** *Densitatea urinii* este de 1 004—1 006 la nou-născut, de 1 010—1 012 la sugar, cu posibilități mari de concentrare, fără a le atinge pe ale adultului.

Diluția minimă spontană poate ajunge la 1 003, iar concentrația în stările de deshidratare la 1 035—1 040.

Presiunea osmotică minimă urinară este de 150 mosm/litru, cu posibilitatea să-și concentreze urina pînă la de două ori și jumătate osmolaritatea plasmei (750—800 mosm/litru), după un regim strict de foame și sete de 24 de ore a sugarului, față de 1 600 mosm/litru la adult. După vîrsta de 6 luni dispar diferențele de concentrare față de adult, iar raportul dintre presiunea osmotică și cea sanguină este subunitar la sugar.

Eliminarea apei este bună la sugar și din a doua lună de viață este la fel cu a adultului.

pH-ul urinii este de 6,8—7,7 pentru sugarul alimentat cu lapte matern și de aproximativ 5 la cel alimentat artificial.

Aciditatea de titrare este de 1—2 mEq/kgcorp/24 de ore (P. Royer).

Filtrarea glomerulară și *fluxul sanguin renal* sînt scăzute la sugar, cu următoarele valori medii : filtrarea glomerulară de 60—70 ml/minut/1,73 m^2 pentru fluxul sanguin renal (*clearence-ul* PAH) de 300—400 ml/minut/1,73 m^2 pentru filtrarea glomerulară valorile se apropie de ale adultului, la vîrsta de un an și pentru fluxul sanguin renal la 2 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Diureza prezentă de la ingestia primelor lichide a nou-născutului este de 75—100 ml/kg/24 ore la sugar, față de 25 ml/kgcorp/24 de ore la adult.

Micțiunile de la 2—6/24 de ore, în primele zile de viață, ajung la 15—18 pe zi și se răresc (pe măsura apariției controlului și educației sfinctcriene a copilului) la 10 micțiuni pe zi între 1 și 2 ani și 5—6 micțiuni la copilul de 3 ani.

Eliminările de calciu, fosfați, sulfați și uree sînt în funcție de alimentația copilului. Aproape 60—70% din azotul urinar este excretat ca uree 5—15% ca amoniu și restul sub formă de acid uric, aminoacizi și creatinină. *Acidul uric* eliminat în cantitate mare de nou-născut, scade la vîrstele următoare, deși rămîne mai crescut decît la adult. *Creatinina* eliminată în cantitate de 7—10 mg/kgcorp/zi la nou-născut, ajunge la 20 mg/kg/zi la vîrsta de 2 ani, față de 30—40 mg/kg la adult. *Creatina* este elimina ă în cantitate mai mare la sugar.

Indicanuria este absentă la copilul alimentat cu lapte matern și este prezentă în cantitate redusă la copiii alimentați artificial.

Urina sugarului poate prezenta cantități mici de glucide (0,3—0,9 g în 24 de ore), cilindri hialini, hematii și leucocite (1 000 cilindri hialini/minut și 1 000 000 hematii/minut, după Addis).

5.3.10. APARATUL GENITAL

Ovarul, de formă cilindrică la nou-născut și situat frecvent în afara pelvisului începe să coboare după naștere și în trei săptămîni ajunge în pelvisul mic. Raporturile definitive cu organele învecinate se stabilesc la vîrsta de 1—4 ani. La copii dimensiunile ovarului ajung la 2,3/0,87/0,42 cm față de 5/3/1,5 cm la adult, cu greutatea la pubertate de 4—5 g, față de 6—8 g la adult. În stroma ovariană se găsesc 40 000—50 000 foliculi primordiali și extrem de rari foliculi în stadii mai avansate de dezvoltare.

Uterul, de formă cilindrică la nou-născut, cu lungimea de 2,7—3,6 cm și greutatea de 2 g, suferă modificări importante din al 10-lea an de viață, de formă și volum. Raportul colul uterin/corpul uterin este de 2/1 la copil și ajunge de 1/1 la pubertate. La 11 ani cîntărește 6,6 g și la 16—20 de ani 23 grame.

Vaginul, cu cele două segmente ale sale, superior-vertical și inferior-oblic anterior, formează cu uterul un unghi obtuz. Lungimea peretelui anterior al vaginului este de 3 cm la vîrsta de o lună, 4,5 cm la 10 luni și 5,5—6 cm la 13—14 ani. Lumenul vaginal obliterat la nou-născut are forma literei H cul ată.

Mucoasa organelor genitale este foarte fină, cu glandele vestibulare mici și fără particularități.

Glanda mamară este puțin dezvoltată pînă la vîrsta de 6 luni. La pubertate, ea începe să crească, dezvoltîndu-se țesutul gras și capătă forma definitivă.

Testicului are o dezvoltare lentă pînă la pubertate, cînd creșterea devine bruscă, explozivă (0,75 g la vîrsta de un an, 1,5 g la 12 ani și 7 g la 15 ani).

Scanned with OKEN Scanner

Funiculul spermatic are aceleaşi elemente ca la adult.

Veziculele seminale sînt mici, bine conformate şi au aceeaşi dezvoltare explozivă la pubertate.

Penisul creşte lent pînă la etatea de 4 ani, cînd ajunge la 2,5 — 3,5 cm. La 7 ani are 4,5 cm şi creşte rapid spre pubertate.

Scrotul zbîrcit la nou-născut, are *dartos*-ul bine dezvoltat, creşte lent pînă la pubertate, cînd se dezvoltă mai repede.

5.3.11. APĂRAREA ÎMPOTRIVA INFECŢIILOR

Maturarea pielii, a mucoaselor şi a conjunctivelor, a proceselor de fagocitoză şi a altor factori umorali nespecifici, cresc rezistenţa la infecţii a sugarilor şi a copiilor de alte vîrste.

Imunoglobulinele G primite transplacentar de la mamă scad foarte mult în primele 3 luni de viaţă a copilului, pentru a dispărea aproape complet între 3 şi 9 luni după naştere. Între 2 şi 6 luni se poate chiar vorbi de o *hipogamaglobulinemie fiziologică* (Janeway A.). Începe în schimb producţia proprie de IgG a sugarului, care de la 4 g/l ser la vîrsta de un an, ajunge la 7 g/l ser la vîrsta de 5—6 ani.

Imunoglobulinele M legate de prezenţa infecţiilor, pot apărea din prima săptămînă de viaţă nou-născutului, ating concentraţia maximă de 1,5—2 g la 9 luni, valori care se menţin pînă la vîrsta de 5—6 ani.

Imunoglobulinele A apar după cîteva săptămîni de la naştere şi ajung la valoarea de 1,5—2 g/l ser, la vîrsta de 5—6 ani.

Protecţia conferită de anticorpii primiţi de la mamă variază după germeni: pentru rujeolă pînă la 5—8 luni, pentru piogeni 1—2 luni, deşi unii autori susţin că pentru piogeni nu s-ar putea vorbi de o protecţie de acest fel.

Berg Iohanssen (citat de R. Bărbuţă) comunică următoarele date pentru IgE : 72 mg/litru ser la vîrsta de 6 luni, 99 mg/litru ser la un an şi 248 mg/litru ser la 5 ani.

5.3.12. SISTEMUL NERVOS

5.3.12.1. **Date generale.** Creierul sugarului cîntăreşte 850 g la vîrsta de un an (350 g la naştere). La 3 ani creierul îşi triplează greutatea de la naştere, la 6 ani are aproximativ 1 200 g şi la pubertate 1 300—1 400 g.

Creşterea creierului sugarului se realizează prin multiplicarea şi diferenţierea celulelor cerebrale, care se încarcă cu pigment şi se mielinizează. Proliferarea celulară, după unii autori, se continuă în primele luni după naştere, iar procesul de dezvoltare celulară continuă în primii 5—6 ani de viaţă ai copilului. Primii care se mielinizează sînt receptorii şi analizatorii cutanaţi, gustativi, olfactivi, acustici şi optici. *Scizurile şi circumvoluţiile creierului* se accentuează în primii ani de viaţă. *Maturarea morfologică a diferitelor* segmente celulare este legată de funcţionalitatea lor.

Dezvoltarea motorie a sugarului se face în sens cranio-caudal şi proximo-frontal.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru aprecierea dezvoltării psihomotorii a sugarului și copiilor de alte vîrste se folosesc diferite teste, cu rezervele binecunoscute în această direcție Cu precauțiile cuvenite la examinarea copiilor, legate de cunoașterea factorilor constituționali (copil activ, leneș, intermediar), morbizi sau afectivi (bolnav, obosit etc.), de vîrstă etc., anumite manifestări sînt caracteristice anumitor perioade ale copilăriei.

Caracterele dezvoltării psihosociale și motorii, în funcție de anumite perioade ale copilăriei, pot fi astfel împărțite (după Osterrieth) :

— *de la 0 la* aproximativ *15 luni* este vîrsta celei mai mici copilării;
— *de la 1 la 3 ani*, perioada expansiunii subiective;
— *de la 3 la 6 ani*, vîrsta descoperirii realității externe;
— *de la aproximativ 6 la 9 ani*, vîrsta dezagregării subiective inițiale;
— *de la aproximativ 9 la 12 ani*, perioada maturității copilului.

5.3.12.2. **Dezvoltarea motorie.** Mișcările incipiente ale sugarului, masive și globale, activate și inhibate de stimuli externi diverși (auditivi, vizuali etc.), spasmodice și necoordonate în cursul primului an de viață, tind apoi spre coordonare, combinare, perfecționare și de izolare a unora dintre ele, din gesticulația globală.

Dezvoltarea motorie din primul an de viață poate fi împărțită în 4 perioade sau etape trimestriale :

— *mișcările gurii și ale ochilor*, în primele 3 luni de viață ;
— *mișcările capului, gîtului și ale membrelor* în trimestrul al doilea de viață;
— *mișcările trunchiului, brațelor și ale mîinilor* de la 6 la 9 luni ;
— *mișcările extremităților, limbii, degetelor, gambelor și ale labelor picioarelor* de la 9 la 12 luni.

Reperele pentru aprecierea dezvoltării motorii la această vîrstă pot fi socotite următoarele :

— *La o lună* se constată o mobilitate diferențiată numai în regiunea bucală (atingerea buzelor declanșează suptul). Mîinile sînt în general strînse, nu apucă, dar devin active la atingerea lor.

— *La trei luni* sugarul își ține capul dacă este sprijinit de umeri și culcat pe abdomen își ridică capul și trunchiul, sprijinindu-se pe brațe.

— *La 4 luni* capul poate fi ținut drept cînd copilul stă sprijinit, este mobil și poate fi întors spre sursa de zgomote sau lumină. Așezat în decubit dorsal își ridică capul și umerii. Stă în șezut sprijinit. La apropierea unui obiect reacționează prin mișcări ample ale capului și ale brațelor, întinde mîinile spre obiectul prezentat.

— *La 5 luni* prinde obiectele care i se oferă, mai întîi între degete, urmărește cu privirea obiectele din jur pînă ce dispar și așteaptă revenirea lor („așteptare vizuală"). La 5 luni stadiul prehensiunii este egal la ambele mîini, pentru ca la vîrsta de un an, la 70% dintre copii să predomine prehensiunea cu mîna dreaptă.

— *La 6 luni* prinde obiectele cu degetele, podul palmei și cu partea opusă degetului gros. Stă în șezut, cîmpul său vizual se extinde și participă mai intens la viața din jurul lui. Susținut de sub axile, se sprijină pe picioare pentru scurt timp. Se întoarce de pe spate pe abdomen și invers. În decubit ventral se sprijină pe coate și pe mîini. Întinde mîna să apuce obiectele pe care le vede.

Scanned with OKEN Scanner

— *La 7 luni* se poate întoarce dintr-o parte în alta și mînuiește singur jucăriile.

— *La 8 luni* se ridică singur la marginea patului, cercetează atent jucăriile.

— *La 9 luni* rămîne în echilibru, cînd se poate apleca fără risc, se ridică în picioare, face primii pași sprijinit, execută mișcările cerute (dă mîna, duce mîna la buze etc.). Poate mînca singur un biscuit, își ține singur biberonul.

Degetul arătător este folosit activ la palpare, pentru explorarea obiectelor din jur. Limba îndeplinește o funcție similară, fapt tradus prin ducerea la gură a oricărui obiect apucat cu mîna.

— *La 16 luni* merge sprijinit de o mînă, apucă bidigital, stă în picioare nesprijinit.

— *La un an*, de cele mai multe ori, face singur primii pași, bea din căniță, execută acțiuni simple, poate introduce un băț într-o gaură, poate scoate o tabletă dintr-un flacon, înșiră cîteva cuburi, execută acțiuni simple la cererea adultului.

— *La 18 luni*, de la mersul începătorului cu capul și trunchiul înainte, cu picioarele îndepărtate pentru a avea o bază largă de susținere, de la mersul „țopăit" (cu picioarele sus ridicate și lăsate cu toată talpa pe sol), trece la mersul „tropăit", cu pași mărunți ; este un *toddler* (tropăitor) cum îl denumesc anglo-saxonii. Pașii se alungesc, se reduce distanța dintre tălpile picioarelor, poate merge oblic și înapoi. trage după el o jucărie, se poate urca pe scări, transportă lucruri mobile, folosește lingura, arată cu degetul nasul, gura, ochii, privește imagini din cărți, are dorințe exprimate prin gesturi și mimică.

— *La 2 ani* mișcările sînt mai ordonate, urcă și coboară treptele unei scări una cîte una, merge în linie dreaptă, clădește cuburi.

Progresele prehensiunii și manipulării sînt evidente, mișcările se diferențiază, sînt coordonate și se „lateralizează", astfel că fiecare mînă îndeplinește o funcție mai specifică ca manipulare. Încercă să se îmbrace singur, poate construi un turn din cuburi.

— *La 3 ani* mănîncă singur fără să se murdărească, desface un pachet legat cu sfoară, aruncă mingea, urmărește cu creionul conturul unui pătrat. Copilul se mișcă neîncetat, inventează, descoperă, repetă și își perfecționează gesturile, sare, aleargă, închide și deschide ușile, se agață și trage toate obiectele, este în faza de cucerire motorie a lumii înconjurătoare.

— *Între 3 și 6 ani* sau „vîrsta grației", motricitatea este exuberantă. Copilul de 4—5 ani pare un *neastîmpărat*, imposibil de stăpînit. Dezinvoltura, libertatea, spontaneitatea și armonia mișcărilor caracterizează această vîrstă.

Imită mișcările celor din jur fără să le analizeze.

La 3 ani se plimbă cu tricicleta, aruncă mingea. La 4 ani sare într-un picior, se cațără, bea din căniță fără să verse nici o picătură de lichid, se îmbracă și se dezbracă singur, încheie nasturii, șnururile de la pantofi, execută mici sarcini în gospodărie, desenează cu plăcere, taie drept cu foarfeca.

La 5 ani este și mai îndemînatic. cu mai mult spirit întreprinzător : sare coarda, merge cu bicicleta, cu patine cu role, se urcă în pomi și execută orice mișcare, cu excepția acelora care solicită un anume efort muscular.

La sfîrșitul perioadei de 6 ani grația este înlocuită cu forța, odată cu apariția exigențelor unei activități mai precise și care-i restrîng libertatea de mișcare.

— *Între 6 și 9 ani* forța musculară crește constant, intervin jocurile violente, de luptă și acrobație, manifestate prin dorința de a se bate, de a ridica greutăți mari, de a realiza performanțe fizice (prinde adultul în brațe și încearcă să-l ridice!).

De la 6 ani prinde corect mingea izbită de pămînt, folosește unelte, desenează, coase, scrie, practică jocurile de echipă.

Dezvoltarea la această vîrstă se caracterizează prin precizia mișcărilor și rezistența la efort.

Dezvoltarea psihică și afectivă (vezi capitolul Dezvoltarea psihosocială).

5.3.12.3. **Reflexe.** 1. *Reflexele abdominale cutanate* sînt reflexe superficiale care se obțin prin excitarea tegumentelor abdomenului, cu un obiect ascuțit și constau din contractura musculaturii subiacente, cu deplasarea ombilicului. Ele nu se obțin la nou-născut.

Reflexele cutanate abdominale cuprind: reflexul epigastric (T_5—T_7), abdominale superioare (T_7—T_9), abdominale medii (T_9—T_{10}) și abdominale inferioare (T_{10}—T_{12} și probabil L_1).

Absența reflexelor abdominale se constată în: leziunile neuronului motor central de partea paraliziei, în leziunile radiculare, în come, unde reflexele abdominale sînt primele dintre reflexele cutanate care dispar.

2. *Reflexul de apucare forțată (Robinson)* (vezi pag. 89).

3. *Reflexul ascensorului* (sau de cădere) (vezi pag. 88).

4. *Reflexul de alungire* sau de *împingere extensoare* constă din extensia coapsei și a genunchiului, cu flexia plantară a piciorului și a degetelor, la presiunea falangelor de la picior.

5. *Reflexul automat al mersului* (vezi pag. 88).

6. *Reflexul de alungire încrucișată a membrelor inferioare* (vezi pag. 88).

7. *Reflexul Babkin sau mano-bucal* (vezi pag. 88).

8. *Reflexul Babinsk* este reflexul plantar de extensie (sau flexie dorsală) și indică o leziune sau o influență tranzitorie a căii piramidale. La excitația feței externe a plantei se obțin flexia dorsală a halucelui și flexia plantară cu răsfirarea celorlalte degete (sistemul evantaiului) și cu rotirea uneori a piciorului.

9. *Reflexul corneean.* Stimularea marginii laterale a corneei cu un tampon subțire de vată provoacă clipirea bilaterală și evantual mișcarea de retragere a capului. În leziunile facialului (calea eferentă) nu se produce clipirea de partea respectivă.

10. *Reflexul cremasterian* (L_1—L_2). La stimularea feței interne a coapsei se contractă mușchiul cremasterian, cu ridicarea testiculului de aceeași parte. Are aceeași semnificație cu a reflexelor cutanate abdominale.

11. *Reflexul cutanat plantar* (vezi pag. 88).

12. *Reflexul de căutare a sînului (roothing-reflex)* (vezi pag. 88).

13. *Reflexul faringian și velopalatin.* Atingerea palatului moale și a faringelui determină contracții, cu senzația de vomă și mișcări de deglutiție. Absența reflexelor se datorește leziunilor care întrerup

actul reflex (nervii IX și X cranieni), leziuni bulbare și căile cortico-bulbare. Reflexele pot fi absente și la copiii fără leziuni ale sistemului nervos.

14. *Reflexul de fixare pentru supt* (vezi pag. 88).

15. *Reflexul foto-motor.* La proiectarea unui stimul luminos pe retină, se micșorează diametrul pupilei iluminate (reflex foto-motor direct) și mioză contralaterală (reflex fotomotor consensual). Leziunile grave ale retinei și nervului optic, prin lipsa transmisiei excitației luminoase, determină abolirea acestui reflex, cu midriază de partea afectată.

16. *Reflexul Karlsson și Vassela* (vezi pag. 89).

17. *Reflexul Landau* este o combinație a reflexelor otolitice și tonice cervicale și este prezent în al doilea an de viață. Copilul în decubitus ventral, susținut de examinator, paralel cu solul, flectează dorsal capul și extinde coloana cervicală, sub forma unui ax cu convexitatea în jos. Flectarea ventrală a capului produce flexia coloanei și a membrelor, iar copilul ia poziția unui arc cu convexitatea în sus. Susținerea copilului în decubitus dorsal este urmată de flexia coloanei vertebrale și a membrelor, iar hiperextensia capului determină extensia coloanei și a membrelor.

18. *Reflexul Magnus și Klein* (tonic al cefei) (vezi pag. 88).

19. *Reflexul Moro* (vezi pag. 87).

20. *Reflexul oculo-cardiac.* Apăsarea globului ocular reduce în mod normal ritmul cardiac cu 6—8 bătăi pe minut și modifică frecvența respirațiilor. Paralizia vagului produce tahicardie.

21. *Reflexul oculo-cefalic.* Mișcările capului imprimate de examinator (rotire spre stînga, dreapta, extensie, flexie, înclinare pe umăr) induc poziția globilor oculari în aceeași direcție, în mod normal.

22. *Reflexul păsirii* (vezi reflexul mersului automat, pag. 88).

23. *Reflexul Perez sau de latero-curbare* (vezi pag. 88).

24. *Reflexul de suspendare.* Suspendarea cu capul în sus a sugarului din primele 4 luni de viață duce la flexia coapselor și genunchilor, iar după 4 luni la extinderea membrelor inferioare. Încrucișarea membrelor inferioare constituie o suspiciune pentru boala Little.

Suspendarea cu capul în jos, la sugarul din primele 3 luni, determină o ușoară flexie în articulațiile genunchilor și coxo-femurale, iar după 4 luni extensia membrelor superioare cu flectarea dorsală a coloanei vertebrale. Absența extensiei membrelor superioare indică suferință nervoasă cerebrală.

25. *Reflexul tonico-optic* (Peiper) (vezi pag. 88).

Bibliografia la sfîrșitul capitolului, „Fenomenul de accelerare a dezvoltării bio-psiho-sociale".

5.4. PUBERTATEA

Pubertatea (*pubescere* = a se acoperi de păr), perioadă de maturație a funcției de reproducere, debutează la vîrste deosebite după indivizi, la 12—14 ani pentru fete și la 14 ani în medie pentru băieți. Ea este contemporană cu intrarea în funcție a hormonilor sexuali.

Pubertatea este caracterizată prin creșterea progresivă a activității axei hipotalamo-hipofizo-gonadice, cu creșterea concentrației plasmatice

Scanned with OKEN Scanner

a steroizilor sexuali și apariția caracterelor sexuale secundare, care se termină cu emisiunea spermatozoizilor sau apariția menarhei (Forest).

Spre sfîrșitul acestei perioade începe adolescența, o perioadă care durează 3—4 ani, cu oprirea creșterii taliei, cu maturitatea sexuală și psihică.

Începutul și evoluția pubertății este în funcție de factorii genetici, climatici și economico-sociali.

Procesul de urbanizare, de creștere a nivelului de trai material și cultural face ca tinerii de astăzi să fie cu 15—20 cm mai înalți și psihologic să fie cu mult mai evoluați decît în urmă cu 50—100 de ani.

Odată cu maturizarea sexuală mai precoce se constată și un climacterium mai tardiv, cu mărirea perioadei de fertilitate a femeii.

În ultimul secol vîrsta pubertății a scăzut aproape în toate țările cu 2—3 ani, cu o anticipație medie de 4 luni pentru fiecare etapă de 10 ani. Cea mai precoce pubertate este semnalată în Cuba la 12 ani și 4 luni și cea mai tardivă la 18 ani și 8 luni, în Noua Guinee.

În Europa occidentală, primele semne de pubertate apar în prezent între 10 și 14 ani la fete și 11 și 16 ani la băieți, cu o durată variabilă și ea, mai scurtă la fete (4 ani), decît la băieți (5—6 ani).

În țara noastră, cercetări recente efectuate de Elena Străchinaru scot în evidență că debutul prepubertății este la aproximativ 10 ani în prezent. Apariția menarhei coboară la 12,5 ani în 1964, față de 14 ani în 1926, mai precoce fiind în orașele mari decît în orașele mici și în mediul rural.

În apariția pubertății pot fi luați în considerație, pe lîngă factorii medico-sociali și factorii ereditari (data apariției pubertății la părinți etc.). Precocitatea pubertății are repercusiuni asupra relațiilor sexuale (mai de timpuriu), tendințelor mai precoce de contractare a căsătoriilor și asupra creșterii proporțiilor de nașteri la tinerele sub 18 ani.

5.4.1.
FIZIOLOGIA PUBERTĂȚII

Pubertatea constituie faza de accelerare a unui îndelungat proces de maturizare sexuală, în care rolul cel mai important revine hormonilor steroizi, alături de alți factori endocrini de origine hipofizară, tiroidiană, pancreatică și maturației în general a organismului.

O sumară descriere a dezvoltării și funcționării gonadelor este necesară pentru înțelegerea fiziopatologiei pubertății. Gonada primitivă, fără diferențieri de sex, apare în a 37-a zi a vieții intrauterine, iar din luna a IV-a — a V-a de sarcină se diferențiază (atrofierea corticalei cu dezvoltarea testiculului din medulară și invers pentru fete, cu dezvoltarea ovarului din corticală). Organele genitale interne se formează în lunile a II-a — a III-a din canalele genitale (Wolf și Müller) și cele externe în lunile a III-a — a IV-a din sinusul urogenital.

Ovarele, mici la naștere, sub acțiunea gonadotrofinelor cresc repede la pubertate. La naștere există aproximativ 400 000 foliculi primordiali, dintre care numai 400 se transformă în foliculi Graaf maturi, iar după naștere nu se formează ovuli noi. Ovulația este declanșată la pubertate de hormonul FSH, care asociat cu hormonul LH duce la secreția hormonului folicular *(estrogen)*. Estradiolul este hormonul principal și are o acțiune mai puternică decît a estronei și estriolului, produse de metabolism ale estradiolului.

Sub acțiunea feminizantă a estrogenilor se dezvoltă mamelele, labiile mari, organele genitale interne și faza proliferativă incipientă a menstrelor.

Estrogenii sînt secretați și de placentă, testiculi și corticosuprarenale. Ei se elimină prin urină sub formă de fenolsteroizi.

Progesteronul este secretat numai de femeile mature, în nici un caz sub vîrsta de 14—15 ani şi intervine în menţinerea graviditătii.

Ciclul menstrual este dirijat de hormoni estrogeni şi progesteron, stimulaţi la rîndul lor de gonadotrofină. Ciclul menstrual este neregulat la început şi neînsoţit de ovulaţie.

Testiculele sînt compuse din tubii seminiferi care produc sperma şi din celulele Leydig care secretă testosteronul; mici la naştere, cresc repede la pubertate sub acţiunea gonadotrofinelor.

Pubertatea este un proces de lungă durată, care urmează fazei juvenile în care începe maturaţia sexuală, sub controlul hormonilor gonadotrofi ai hipofizei. Sub acţiunea lor cresc gonadele, a căror secreţie asociată cu acţiunea androgenului suprarenal, determină apariţia semnelor sexuale secundare (creşterea clitorisului, labiilor mari, penisului, scrotului, pilozităţii axilare şi pubiene).

Asocierea androgenului testicular contribuie la instalarea masculinizării: pilozitatea feţei, îngroşarea vocii, dezvoltarea musculaturii, a sistemului osos.

Estrogenii produc feminizarea. Prima menstruaţie la fete şi ejacularea la băieţi anunţă pubertatea. La fete în perioada pubertăţii se lărgeşte bazinul regiunea fesieră devine mai rotundă, areola mamară bombează, glandele mamare îşi măresc volumul.

Acţiunea crescută a hormonilor sexuali contribuie la terminarea creşterii taliei, cu închiderea liniilor epifizare.

5.4.2. SCHIMBĂRILE MORFOLOGICE

Schimbările morfologice survenite în cursul maturaţiei sexuale, cu variaţii posibile, au loc în următoarea ordine cronologică:

Pentru *fete*:

— lărgirea bazinului, bombarea areolei mamare;
— creşterea mamelelor, a pilozităţii pubiene, transformarea epiteliului vaginal;
— creşterea organelor genitale;
— creşterea mamelonului şi pigmentarea areolei mamare;
— apariţia pilozităţii axilare şi a primei menstruaţii;
— posibilitatea graviditătii;
— apariţia acneei, schimbarea vocii;
— terminarea creşterii sistemului osos.

Pentru *băieţi*:

— creşterea penisului şi a testiculelor;
— creşterea prostatei;
— creşterea pilozităţii pubiene;
— mici noduli pe areola mamară şi continuarea dezvoltării penisului şi a testiculelor;
— pilozitatea axilară, mustaţa, schimbarea vocii;
— ejacularea nocturnă;
— apare barba, pilozitate pe tot corpul, acnee;
— terminarea creşterii.

Apariţia cronologică şi caracterul maturaţiei sexuale pot suferi modificări, în funcţie de excesul sau întîrzierea secreţiei vreunui hormon, de factorul constituţional, rasial, climă etc.

Pubertatea este un fenomen complex endocrin, influențat de axa hipotalamo-hipofizo-gonadică, de durată, care începe înainte de naștere, se accelerează la pubertate și continuă la adolescență. Gonadotrofinele apar în hipofiza fătului în a 2-a — a 3-a lună de gestație, în procente mai crescute la fete decît la băieți, cresc pînă în luna a 7-a și scad spre sfîrșitul gestației, ceea ce sugerează stabilirea unui retrocontrol capabil de a frîna secreția gonadotropinică (Job). Se pare că gonadotrofinele fetale joacă un rol în creșterea gonadelor, stimulînd celulele Leyding la băieți și profaza ovulară la fătul de sex feminin. Gonadotrofinele circulante suferă unele modificări în primele luni de viață a copilului. Foliculostimulina (FSH) este în cantitate mai mare la fete pînă la vîrsta de 2 ani ; la băieți, din contra, luteostimulina (LH) este mai crescută decît la fete, în prima lună și scade apoi sub cifrele întîlnite la fete. De la 2—8 ani cantitățile de FSH și LH sînt aproape la fel la cele două sexe. La pubertate procentul sanguin al gonadotrofinelor crește repede, chiar de la începutul acestei perioade, cu 1—2 ani mai devreme la fete decît la băieți. La aceștia, creșterea FSH este mai rapidă ca a LH și există un paralelism între FSH și volumul testiculului. Apariția ciclului menstrual la fete se face progresiv. Un fapt particular al perioadei pubertare este creșterea secreției de gonadotrofine în timpul somnului (Job). Retrocontrolul *(feedback)* hipotalamic al secreției gonadotropinice hipofizare se modifică în perioada pubertății, în sensul că, spre deosebire de adulți unde steroizii sexuali circulanți (estrogeni, androgeni) pot exercita efect inhibitor (retrocontrol negativ) asupra semnelor gonadotrope sau favorizant al secreției SH (retrocontrol pozitiv), înainte de pubertate este decelabil numai retrocontrolul negativ și în cursul pubertății retrocontrolul pozitiv. Secreția hipofizară de prolactină nu modifică pubertatea. La pubertate nu se constată variații semnificative ale hormonului de creștere hipofizară (STH). Efectul testosteronului asupra creșterii băieților este probabil, deși proba terapeutică cu testosteron în nanismul hipofizar nu confirmă această ipoteză. În ceea ce privește estrogenii, se cunoaște că doze mari de estrogeni nu accelerează creșterea, sau chiar o frînează, încît pe drept cuvînt se poate pune întrebarea cui se datorește creșterea fetelor : dozelor slabe de estrogeni, androgenilor suprarenali sau ovarieni ? Pubertatea nu pare să se însoțească de modificări importante ale altor secreții hipofizare.

Acțiunea reglării steroizilor sexuali parcurge un lung lanț de control, care de la centrul extrahipotalamic (epifiza) trece la diencefal *(releasing factors)*, antehipofiză (gonadotrofine), gonade, transport plasmatic, pentru a se termina la receptorii ornganici țintiți, unde se realizează acțiunea la nivelul genomului și deci expresia lor finală.

Fiecare hormon steroid nu acționează separat, ci în cadrul unui complex reglator de interreacții hormonale în echilibru între acțiunile agoniste și antagoniste, între androgeni, estrogeni și progesteron pe de o parte și între hormonii polipeptidici sau glicoproteici pe de altă parte.

Pubertatea influențează și alte aparate și organe, în afara sferei genitale (ficat, rinichi, cord, tub digestiv, sistem osos). Astfel se pot observa frecvent deformări ale coloanei, epifizite vertebrale, osteocondrită juvenilă, *genu valgum*, picior plat sau tulburări ale aparatului cardiovascular („cord iritabil", tahicardie la efort și emoții), frecvența bolii reumatismale, agravarea unor eventuale leziuni valvulare cardiace, frecvența tuberculozei, frecvența colecistopatiilor, a tulburărilor nervoase (epilepsii cu caracter catamenial la fete), reacții schizoide tranzitorii, nevroze, tulburări sexuale și de comportament.

Influența pubertății asupra dezvoltării psihosociale reține în mod deosebit atenția (vezi capitolul „Fenomenul de accelerare a dezvoltării bio-psiho-sociale").

Comportamentul sexual are originea încă din perioada feto-neonatală, printr-un proces de marcaj hormonal al creierului. Cromozomii XX și XY determină sexul gonadelor, care la rîndul lor dirijează diferențierea prenatală a organelor genitale, dezvoltarea postnatală a caracterelor sexuale secundare și dezvoltarea psihosexuală. Marcarea hormonilor sexuali din perioada perinatală continuă, adăugîndu-se la factorul genetic factorii mediului social.

Scanned with OKEN Scanner

Între 1 și 3 ani, odată cu evoluția limbajului, se conturează conștiința și comportamentul de sex, de „gen", cu manifestările verbale, vestimentare, gestuale.

Interesul sexual se accentuează la pubertate, în strînsă corelație cu modificările morfologice și funcționale ale celor două sexe, prin apariția *libido*-ului.

La libidou se adaugă apoi *erosul*, sentimentul de dragoste. Tinerii se îndepărtează de familie și întreaga lor personalitate este angrenată în prospectarea condițiilor de a-și realiza, prin căsătorie, o familie proprie.

În cadrul pubertății, alături de variațiile destul de mari fiziologice datorate factorilor genetici, neuroendocrini, psihici, social-economici, mai pot fi întîlnite manifestări patologice:

a) pubertatea precoce;

b) pubertatea întîrziată sau chiar absența pubertății.

a) *Pubertatea precoce*, datorită hipersecreției premature de hormoni sexuali gonadici sau suprarenali, are două forme distincte:

— *pubertatea precoce adevărată*, întotdeauna de origine hipotalamică, însoțită de ovulație și spermatogeneză, cu secreție timpurie a hormonilor gonadotropi, cu maturație izo-sexuală precoce;

— *pseudopubertatea precoce*, fără leziuni hipotalamo-hipofizare, este dată de tumorile gonadelor sau suprarenalelor, de hiperplazia congenitală sau cîștigată a corticosuprarenalelor sau de un tratament precoce și intens cu hormoni sexuali.

Pubertatea precoce adevărată se manifestă la fete cu apariția menstrelor și la băieți cu prezența spermatozoizilor în lichidul seminal.

În caz de pseudopubertate pot fi depistate tumori ovariere, cu sîngerări pseudomenstruale, iar la băieți tumori testiculare, evidențiate prin inegalitatea evidentă a testiculilor.

b) *Pubertatea tardivă* este mai frecvent întîlnită decît pubertatea precoce și se manifestă prin întîrzierea apariției menstruației peste vîrsta de 16—17 ani.

De cele mai multe ori este vorba despre o întîrziere fiziologică a pubertății (infantilism trecător) cauzată de factori constituționali, social-economici, boli de nutriție, boli cronice, infecțioase etc.

Absența sau întîrzierea pubertății poate apărea în cadrul unor sindroame endocrine (mixedem, boala Basedow, sindrom Turner (agenezie ovariană), sindrom Klinefelter (disgenezie seminală tubulară etc.)].

Bibliografia la sfîrșitul capitolului „Fenomenul de accelerare a dezvoltării bio-psiho-sociale".

6.
DEZVOLTAREA FIZICĂ A COPILULUI

N. N. TRIFAN

Dezvoltarea fizică a copilului începe din momentul primei diviziuni a oului fecundat şi se termină în plină maturitate, cînd organismul uman a atins forma sa definitivă şi este capabil de reproducere.

Dezvoltarea copilului cuprinde două perioade distincte, strîns legate între ele, care se desfăşoară concomitent şi care au un sens unitar: *creşterea* şi *maturaţia*.

Creşterea este un proces cantitativ, tradus prin modificarea dimensiunilor corpului şi corespunde înmulţirii nucleilor celulari sau a numărului celulelor şi măririi volumului celular.

Viteza creşterii are un ritm variabil, fiind un fenomen continuu şi măsurabil.

Maturaţia este un proces *calitativ*, tradus prin modificări de structură, compoziţie şi funcţionalitate a celulelor, ţesuturilor, organelor şi corpului luat global. Este de asemenea un fenomen continuu, a cărui viteză se modifică mai încet şi este mai greu de apreciat prin măsurători. Viteza maturaţiei variază de la un copil la altul.

Creşterea şi maturaţia sînt atribute esenţiale ale materiei vii, supuse legilor biologice de mişcare a materiei.

„Opuse *entropiei* (tendinţa universului de a desface structurile organizate în părţile componente), creşterea şi maturaţia apar ca factori antientropici. Omul are capacitatea maximă de a distruge entropia mediului său, de a-şi menţine şi dezvolta structurile proprii şi de a crea altele noi, de a se opune entropiei, dezorganizării, anihilării structurale", afirmă M. Maliţa.

Creşterea şi maturaţia, ca rezultate ale depăşirii asimilaţiei faţă de dezasimilare, sînt influenţate de factori genetici, alimentari, social-economici, psihologici şi educativi.

Dezvoltarea fizică cuprinde patru perioade distincte: perioada intrauterină, primii ani de viaţă, copilul şcolar şi pubertatea.

6.1.
FACTORII CARE INFLUENŢEAZĂ DEZVOLTAREA FIZICĂ A COPILULUI

Legile creşterii au fost bine studiate la om, şi experimental la păsări şi animale.

Aportul bogat în proteine explică creşterea rapidă a porumbelului, care-şi dublează greutatea de la naştere în primele 24 ore, a iepurelui în 6 zile etc. Laptele de iepure şi secreţia alimentară cu care-şi hrănesc porumbeii puii conţin o cantitate de proteine de aproximativ 8 ori mai mare decît laptele de femeie.

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea este sub dependența unei[maturații complexe endocrine, unde hipofiza, tiroida, suprarenalele și glandele sexuale au rolul cel mai important. În aceeași măsură dezvoltarea depinde de maturația organelor de reglare, de echilibrul metabolic al organismului, de bolile congenitale sau cîștigate.

Factorii care influențează dezvoltarea copilului pot fi clasificați în: *factori endogeni* (genetici și glande cu secreție internă) și *exogeni* sau de mediu ambiant.

6.1.1. FACTORII ENDOGENI

6.1.1.1. **Factorii genetici**. *Sexul.* Creșterea este mai rapidă la băieți, aproape la toate vîrstele, cu excepția pubertății, cînd fetele cresc mai repede. Osificarea este mai precoce la fete, de la naștere, cu cîteva săptămîni, avans care crește progresiv și care la pubertate ajunge la o diferență de 2 ani.

Diferențele corporale între sexe, mai puțin evidente la copii, se accentuează spre pubertate, exprimate prin valorile diametrelor biacromial, biiliac și grosimea țesutului adipos. Aceste caractere se observă mai ușor în clasele mixte, printre copiii au aceeași vîrstă cronologică și unde fetele par mai mature decît băieții. Relativa întîrziere a maturității băieților explică într-o oarecare măsură și vulnerabilitatea lor mai crescută la agresiunile exterioare.

Cunoașterea acestor date impune, cel puțin la pubertate, folosirea unor tabele cu indici de apreciere a dezvoltării fizice separate pentru fete și băieți.

Transmiterea genetică a creșterii și maturației. Caracterele antropometrice se transmit într-un mod poligenic complex și incomplet cunoscut pînă în prezent.

În condiții de mediu favorabile și relativ uniforme, 80% din variabilitatea umană este de ordin genetic. Cînd mediul este defavorabil și heterogen, ereditatea explică numai 50—60% din variabilitate.

Ereditatea condiționează parțial talia definitivă și dimensiunile copiilor la diferite vîrste și ritmul maturației. După Hunt, coeficientul de corelație dintre talia părinților și cea a copiilor variază între 0,36—0,55.

Nu se poate aprecia însă cu certitudine dacă legăturile dintre copii și părinți sînt dependente și de sexul lor. Cunoașterea taliei medii a părinților permite interpretarea tulburărilor de dezvoltare a copiilor și previziuni asupra taliei pe care o vor avea la vîrsta adultă (Bayley).

Vîrsta primelor menstruații a mamelor și a fetelor este legată de un coeficient de corelație pozitiv, dar relativ scăzut (0,20—0,40). Femeile menstruate mai de timpuriu nasc copii mai grei.

Între copiii aceleiași fratrii pot exista diferențe considerabile, mai scăzute la gemenii monozigoți, la care corelația de creștere și maturație ajunge la 0,77—0,80.

Cîteva observații ilustrează aceste fapte:

— Diferențe rasiale: creșterea mai rapidă a membrelor inferioare la negri decît la albi; pelvisul mai larg la femeile albe decît la cele negre explică greutatea mai mare la naștere cu 100—200 g a copiilor albi și a taliei cu 1—2 cm.

— Diferențe familiale: copii înalți și cu greutate mare din părinți cu aceleași caractere.

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile cromozomice sexuale, fără modificări evidente somatice, sînt destul de rare și, în afara unor cazuri cu tulburări de limbaj, par să nu influențeze dezvoltarea copiilor.

În concluzie, se poate afirma că deși factorul genetic joacă un rol important în interpretarea deviațiilor și diferențelor de creștere, nu putem totuși atribui totul factorului ereditar. Efectele persistente de la o generație la alta ale aceluiași mediu, intervenind la vîrste privilegiate, pot simula o transmitere genetică.

6.1.1.2. **Glandele cu secreție internă.** *Hipofiza* este cea mai importantă glandă a creșterii.

Deși rolul factorului hipofizar asupra creșterii este cunoscut de la sfîrșitul secolului al XIX-lea, progrese decisive legate de cunoașterea hormonului somatotrop (STH) se înregistrează abia în ultimii 15 ani. Hormonul somatotrop este o peptidă cu 191 de aminoacizi, izolat pentru prima dată de Evans și Simpson. El este secretat de celulele alfa și celulele eozinofile ale hipofizei anterioare. Cercetările recente au reușit să analizeze structura moleculei, sinteza hormonului și să stabilească specificitatea de specie a acestuia. Dozările radioimunologice au stabilit cantitățile fiziologice ale STH. De curînd s-a stabilit rolul *somatomedinei* (o substanță intermediară, a hormonului de creștere) cu stimularea proliferării și măririi celulelor prin creșterea ADN.

Pe lîngă STH a fost pus în evidență și un hormon inhibitor, *somatostatina*, cu scurtă perioadă de acțiune.

Acțiunea hormonului de creștere. Cercetările din ultimii ani arată că STH nu acționează direct asupra creșterii cartilajelor, ci prin intermediul factorului de sulfatare sau *somatomedina*, care favorizează încorporarea sulfului în cartilaje, intervine în procesul metabolismelor celulare (încorporarea uridinei în ARN, a timidinei în ADN etc.). Locul de elaborare a somatomedinei nu este încă bine precizat (rinichi, ficat etc.).

Acțiunea somatomedinei asupra glucidelor este asemănătoare cu a insulinei. NSILA (*non supresibile insulinelike activity*) face parte din grupul somatomedinelor și are o acțiune lipogenetică la fel cu cea a insulinei. Procentul și acțiunea somatomedinei sînt diminuate în malnutriția proteică, în insuficiențele hepatice și renale.

Din familia hormonilor peptidici care stimulează dezvoltarea specifică a anumitor țesuturi țintă, cu scăderea activității adenyl-ciclazei, alături de somatomedină acționează și alți factori: *epidermal growth* (factorul epidermal de creștere), *nerve growth* și *eritropoietina*.

Cantitatea normală de STH circulant este în medie de 12,4 ± 3.1 mg/l și scade în nanismul hipofizar pînă la 3,6 mg/l.

Hipersecreția de STH este întîlnită în adenomul eozinofil al hipofizei, acromegalie și gigantism, în caşexia diencefalică, în boli renale și hepatice.

T i r o i d a. Este binecunoscut rolul tiroidei pentru dezvoltarea normală fizică și intelectuală a copilului, pentru desfășurarea respirației tisulare și a numeroase procese metabolice.

Schiff atrăgea cu mult timp în urmă atenția asupra tulburărilor de creștere a copiilor cu gușă și a animalelor de experiență cu extirparea tiroidei.

Activitatea tiroidei se află în primul rînd sub controlul hormonului tireotrop al lobului anterior al hipofizei.

Triiodtironina și *tetraiodtironina* sau *tiroxina* sînt hormoni care stimulează creșterea, metabolismul bazal, termogeneza, procesele de oxidoreducere și contribuie la scăderea greutății cînd aportul caloric este insuficient.

Procesele enzimatice ale sintezei hormonale sînt stimulate de hormonul tireotrop (TSH) și frînate de substanțe tireostatice. Prezența unui defect enzimatic, indiferent de localizarea lui, este urmată de sinteza scăzută a hormonilor tiroidieni și creșterea TSH, exprimată morfologic prin mărirea glandei (gușă, strumă) și funcțional printr-o compensare totală (gușă cu

secreție normală — strumă eutireotă) sau compensare parțială (gușă cu secreție tiroidiană scăzută — strumă hipotireotă).

În deficiența tiroidiană se produc modificări de osificare (întîrzierea apariției punctelor de osificare, persistența cartilajului de creștere, inhibarea proliferării celulelor cartilaginoase), de dezvoltare a creierului, cu tulburări psihoafective. Hipotiroidia întîrzie evoluția dentiției, cu persistența mai lungă a dentiției de lapte, produce modificări ale tegumentelor și mucoaselor (țesut adipos „mixedematos"), părul este aspru, zbîrlit, musculatura este hipotonă.

Valorile normale ale iodului total variază între 4—8 micrograme/100 ml sînge și ale iodului hormonal între 3,6—7,5 micrograme/100 ml.

Glandele paratiroide. Deficiențele în producerea hormonilor paratiroidieni date de absența, hipoplazia, fibrozarea sau infiltrația cu lipide a paratiroidelor, prin influențarea calcemiei și calciuriei, au un rol important în dezvoltarea copilului.

Extirparea paratiroidelor determină scăderea excreției renale de fosfor anorganic, creșterea fosfatemiei, calcemiei și a calciuriei.

Auerbach (1959) și Rasmussen și Craig (1961) au reușit să izoleze o proteină omogenă, cu masa moleculară de 95 000, cu acțiune proprie parathormonului.

Parathormonul (PTH) ar stimula formarea de acid citric care acidifiază mediul și favorizează solubilizarea osoasă și distrucția colagenului.

În reglarea secreției paratiroidelor intervine *calcitonina* (hormon hipocalcemiant sintetizat de tiroidă, cu acțiune în menținerea echilibrului calcemiei) și 1,25 — DHCC. dihidrocalciferolul.

Concentrația crescută de calciu ionizabil plasmatic, printr-un mecanism de *feedback* induce scăderea secreției hormonale și invers, hipocalcemia stimulează secreția acestuia. Hipoparatiroidismul produce tulburări trofice și ale excitabilității neuromusculare și, în formele mai avansate, tulburări cutanate (piele uscată, unghii friabile), vizuale (cataractă) și întîrziere mintală. Hiperparatiroidismul produce un sindrom endocrino-metabolic caracterizat prin leziuni ale scheletului și ale viscerelor, anorexie, vărsături, constipație, hemoconcentrație și creșterea azotului proteic.

Timusul. Rolul timusului în organism nu este încă suficient de bine cunoscut, mai ales asupra fenomenelor de creștere al copiilor, deși experimental ablația timusului la animalele tinere le diminuă creșterea și injectarea preparatelor timice stimulează dezvoltarea lor. Injecții de extracte timice la generații succesive de șoareci grăbesc deschiderea ochilor, erupția dentară și maturitatea sexuală a animalelor.

Epifiza. Unele fapte de observație clinică și experimentale, legate de tumorile epifizei și de ablația chirurgicală la animalele de experiență, reliefează rolul epifizei în procesul de creștere, deși concluzii certe nu se pot desprinde în această problemă. Foa și Sartesch afirmă că epifizectomia practicată la animalele tinere stimulează pozitiv creșterea acestora. Tumorile glandei epifizare, după unii autori, grăbesc apariția pubertății.

Școala românească de endocrinologie a demonstrat acțiunea androgenă și antisuprarenală a epifizei. Șt. Milcu afirmă că epifiza favorizează creșterea prin stimularea asimilației.

Pancreasul. Insulina este o proteină a cărei moleculă este formată din două catene : catena A cu 21 aminoacizi și catena B cu 30 aminoacizi.

legate prin intermediul unor punți disulfurice formate între moleculele de cisteină. Este secretată de celulele alfa ale pancreasului endocrin (insulele Langerhans) și are un rol deosebit în fenomenele anabolice și catabolice ale organismului, prin modificarea cineticii enzimatice.

Printr-un mecanism hipoglicemiant joacă un rol important în metabolismul hidrocarbonatelor, la menținerea nivelului glicemiei. Intervine activ și în metabolismul proteic, este un puternic anabolizant, prin restabilirea rapidă a echilibrului azotat pozitiv și favorizarea reținerii aminoacizilor în molecula de proteină. Acțiunea insulinei provoacă sinteza unei proteine specifice („factor de translare") care modifică proprietățile fizice ale ribozomilor pentru a lega anumiți ARN_m, în scopul formării polizomilor (unitate de sinteză a proteinelor). Insulina ar acționa deci asupra ARN-ului, la mărirea de volum a celulei, spre deosebire de hormonul de creștere care prin acțiunea de sinteză a ADN-ului acționează asupra înmulțirii celulelor.

În secreția insulinei intervin și factori hormonali secretați în intestin : gastrina, secretina, pancreoziminul și un „*releasing factor*" din duoden.

Insulina joacă prin urmare un rol important în fenomenele de creștere prin puternica sa acțiune anabolizantă.

G l u c a g o n u l, secretat de celulele beta ale pancreasului endocrin sau factorul hiperglicemiant (HGF) glicogenolitic, are o acțiune opusă insulinei. El este un puternic catabolizant și determină un bilanț azotat negativ, cu scăderea greutății.

G l a n d e l e s u p r a r e n a l e influențează negativ creșterea prin acțiunea hormonilor *glucocorticoizi* și *mineralcorticoizi*.

Hormonii glucocorticoizi produc creșterea marcată a gluconeogenezei, creșterea glucozei sanguine și a glicogenului hepatic. Oprirea creșterii produse de administrarea hidrocortizonului și a ACTH-ului se explică prin stimularea catabolismului periferic al proteinelor (scăderea masei musculare, reducerea matricei osoase, osteoporoză). La nivelul ficatului, spre deosebire de țesuturile periferice, glucocorticoizii au o acțiune anabolizantă, cu stimularea sintezei proteinelor și ARN. Supraîncărcarea cu glucocorticoizi împiedică creșterea la nivelul cartilajelor de conjugare, reduce progresiv talia și maturația osoasă.

Hormonii mineralocorticoizi, cu excepția aldosteronului, sînt hipertensivi și produc o turgescență fibrinoidă a țesutului conjunctiv. Pierderile de sodiu au rol deosebit de important în creștere, prin intermediul creșterii testosteronului plasmatic și eliminarea crescută urinară de estrogeni.

Hipofuncția cronică corticosuprarenală determină boala Addison și hiperfuncția, sindromul Cushing.

G l a n d e l e s e x u a l e. Efectele ablației testiculare la animale, cu creșterea consecutivă a greutății lor corporale, este cunoscută de mult timp. Eunucoidismul obținut prin castrare are drept consecință creșterea taliei și a greutății individului. Efectele castrării (persistența cartilajelor de creștere, oase subțiri etc.) sînt mai evidente la sexul masculin decît la cel feminin. Mecanismul dezvoltării sexuale și generale este dirijat de acțiunea hormonilor sexuali.

Hormonii sexuali masculini sau *androgeni* sînt reprezentați de testosteron, adevăratul hormon testicular și de androsteron și dehidroandrosteron, care constituie formele de eliminare prin urină a hormonilor sexului masculin. Acțiunea principală a hormonilor androgeni este stimularea anabolismului proteic, manifestată prin descreșterea azotului urinar și creșterea azotului neproteic din sînge. Hormonii androgeni reduc excreția de citrat din urină,

Scanned with OKEN Scanner

prin reţinerea lui în epiteliul tubilor renali. Testosteronul activează unele enzime şi scade sinteza acetilcolinei. Acţiunea fiziologică cea mai importantă a hormonilor androgeni constă din stimularea dezvoltării şi menţinerii normale a caracterelor sexuale primare şi secundare la sexul masculin (schelet, muşchi, organe genitale, laringe, păr, ţesut adipos, instinct sexual). Unitatea internaţională a hormonilor androgeni corespunde la 100 micrograme androsteron sau 15 micrograme testosteron şi care este de aproximativ 6 ori mai activ decît androsteronul.

Hormonii sexuali feminini, după locul de secreţie şi efectele lor sînt : hormoni estrogeni sau foliculari şi hormoni progestaţionali sau gestogeni.

Hormonii estrogeni acţionează asupra dezvoltării şi menţinerii caracterelor sexuale ale sexului feminin (dezvoltarea uterului, a sînilor, ovulaţiei, a ciclului menstrual) şi sînt cunoscuţi sub denumirea de estronă (foliculină), estradiol şi estriol.

Hormonii gestogeni sînt secretaţi de glandele corticosuprarenale, placentă, testicule şi alte organe şi contribuie la desăvîrşirea acţiunii estrogenilor, pregătind uterul pentru sarcină.

Unitatea internaţională de hormon este de 0,1 micrograme estronă. Administrarea estrogenilor în doze mari, la un an după apariţia menstruaţiei, limitează creşterea taliei cu aproximativ 2 cm (H. Neugebauer).

Androgenii testiculari acţionează la pubertate şi cei suprarenali în copilărie.

Hormonii sexuali în exces accelerează creşterea, dar prin închiderea prematură a cartilajelor de creştere opreşte creşterea staturală. Activitatea lor este condiţionată de prezenţa insulinei.

6.1.2. FACTORII EXOGENI

Acţiunea condiţiilor externe asupra dezvoltării depinde de intensitatea şi durata lor, este în funcţie de vîrsta şi de perioadele de creştere a copiilor.

Perioadele cele mai sensibile de creştere sînt cele în care au loc tansformările cele mai rapide : primele săptămîni de viaţă, primele luni, primii ani (în ordine descrescîndă) şi probabil la pubertate. Data, durata şi intensitatea acţiunii condiţionează posibilităţile lor de recuperare, deci prognosticul (N. Masse).

Interpretarea datelor trebuie să ţină seama de grupele etnice, care trăiesc în acelaşi mediu sanitar, nutriţional şi social, ceea ce este mai rar întîlnit.

Anotimpul. Fiecare copil are un ritm sezonier propriu de dezvoltare. Pentru regiunile din emisfera nordică a planetei creşterea taliei are loc primăvara şi a greutăţii spre sfîrşitul verii, legat de alimentaţie şi infecţii, care explică în acelaşi timp şi variaţiile greutăţii la naştere şi cele ale perimetrului braţului.

Altitudinea peste 1 500 m explică întîrzierea creşterii intrauterine şi ulterioare. Copiii şi adulţii platourilor înalte ale ţărilor din America de Sud sînt de talie mai mică decît din restul continentului.

Clima pare să influenţeze mai puţin dezvoltarea copiilor. Creşterile mai reduse din zonele tropicale se datoresc mai mult condiţiilor nefavorabile sanitare şi nutriţionale decît variaţiilor de temperatură.

Scanned with OKEN Scanner

Nutriția. Aportul caloric global, echilibrul rațiilor alimentare, cantitatea și valoarea biologică a proteinelor, sărurile minerale și vitaminele influențează imediat și direct dezvoltarea.

Supraalimentația, prin depășirea rației alimentare, produce creșterea taliei și a greutății, duce la obezitate cu maturație și îmbătrînire precoce. La originea obezității adultului par să stea de cele mai multe ori obiceiurile alimentare ale copilului. Dubos R. susține că obezitatea adultului este în funcție de numărul celulelor adipoase din primele luni de viață ale copilului.

Administrarea unor rații calorice prea mari, cu multe proteine, scurtează viața celulelor prin creșterea vitezei mitozelor, care nu pot depăși un anumit număr stabilit de genom. Trémolières exprimă sugestiv și succint acest mare adevăr în cîteva cuvintre : *„quand on vit vite, on vit court"*.

Malnutriția, cu aspectele ei diferite (carențe calorice grave și precoce, malnutriția gravă proteică și malnutriția proteo-calorică patentă) este destul de des întîlnită.

Subalimentația copiilor la vîrste mici are urmări grave asupra evoluției ulterioare a maturației cerebrale și pondero-staturale a copiilor și adolescenților. Influența factorului nutritiv este scoasă în evidență de observațiile efectuate în timpul calamităților naturale și a războaielor, cînd sporurile de creștere sînt foarte reduse, prin rezultate bune obținute de suplimentarea regimurilor alimentare cu fructe și lapte, prin observațiile normelor de creștere a *populațiilor transplantate*. Astfel sînt binecunoscute sporurile de creștere ale sicilienilor și ale japonezilor care locuiesc în America de Nord, față de loturile martore din țările lor de origine și care în esență țin de aportul crescut de proteine și vitamine ale alimentației lor.

Calitatea alimentației este strîns legată de cantitatea și calitatea proteinelor folosite (aminoacizi esențiali), a grăsimilor (acid linoleic și arahidonic), de aportul de săruri minerale și vitamine.

Sărurile minerale. Creșterea este în funcție de prezența unor cantități suficiente de calciu și fosfor în alimentele ingerate, a potasiului și a altor oligoelemente (cupru, zinc, iod etc.).

Vitaminele dețin un loc important în procesul creșterii copiilor. Astfel, este cunoscut faptul că lipsa vitaminei A încetinește creșterea animalelor de experiență ; în caz de carență prelungită, scăderea greutății avansează pînă la deces.

Aceleași observații sînt valabile și pentru alte vitamine (B_1, B_2 etc.). Lipsa vitaminei C influențează indirect creșterea, prin influențarea proceselor de oxidoreducere a metabolismului fosfo-calcic și a stării generale a copiilor.

Bolile acute și benigne (infecțioase, parazitare sau accidentale), prin oprirea aportului alimentar, prin creșterea catabolismului, determină o slăbire temporară ; dacă se prelungesc duc la importante rămîneri în urmă ponderostaturale. În regiunile sau în țările în care aceste boli sînt depistate precoce și tratate corespunzător și mai ales cînd acestea se înregistrează la intervale mari de timp una de alta, nu se constată modificări în dezvoltarea copiilor.

6.1.3. FACTORII PSIHOLOGICI

Carența afectivă a copiilor din colectivitățile închise pentru sugari, sau a celor din familii dezorganizate, influențează nefavorabil dezvoltarea, chiar în condițiile asigurării unor rații alimentare suficiente și a unor bune condiții de cazare și microclimat.

6.1.4. FACTORII SOCIAL-ECONOMICI

În toate societăţile, în toate grupele etnice, diferenţele dintre grupele sociale se însoţesc de diferenţe în creşterea ponderostaturală a copiilor şi care se atenuează pe măsura dispariţiei acestor diferenţe.

Condiţiile sanitare, morbiditatea infecţioasă şi parazitară, alimentaţia, locuinţa, *stress*-ul, venitul şi profesia părinţilor, educaţia, dinamica socială (dorinţa de a progresa în contrast cu acceptarea cu resemnare a unui mod nesatisfăcător de viaţă), constituie factori care intervin în dezvoltarea copilului.

Cîteva observaţii conturează mai bine cele de mai sus:

— copiii unici sînt mai bine dezvoltaţi;

— copiii din oraşe sînt mai bine dezvoltaţi decît cei din mediul rural;

— copiii din medii favorizate au indici mai buni de creştere ponderostaturală decît cei din familii cu venituri modeste.

Factorii social-economici acţionează mai intens dacă intervin mai ales la începutul dezvoltării ponderostaturale a copiilor.

Experienţe efectuate de Institutul de igienă din Bucureşti au demonstrat că evoluţia ponderostaturală a copiilor poate fi influenţată favorabil prin îmbunătăţirea alimentaţiei şi îngrijirile medicale acordate acestor copii. Recuperarea rămînerilor în urmă ponderostaturale se face în jurul vîrstei de 6 ani, fără să se poată evita însă urmările psihice ale subnutriţiei. Coeficientul de intelectualitate (Q.I.) al copiilor cu alimentaţie insuficientă din viaţa intrauterină, din primele luni şi primii ani de viaţă este mai scăzut decît a loturilor martor.

Îmbunătăţirea condiţiilor de alimentaţie şi igienă din secolul nostru au determinat apariţia unui fenomen cunoscut sub numele de *creşterea seculară*, constatat mai ales în ţările din Europa, America de Nord, ca şi din restul ţărilor, la păturile sociale mai favorizate din punct de vedere economico-social. Importanţa acestui fenomen complex al dezvoltării o vom trata într-un capitol separat (vezi capitolul „Fenomenul de accelerare a dezvoltării bio-psiho-sociale").

În concluzie se poate spune că factorii de mediu acţionează prin modificarea durabilă şi uneori definitivă a caracterelor anatomice şi funcţionale şi condiţionează într-o măsură importantă diversitatea grupelor umane. Aceşti factori acţionează mai ales în primii ani de viaţă.

Tanner J.M. şi colab. susţin că talia adultului poate fi prezisă în 95% din cazuri, cu un procent de eroare de ± 7 cm la băieţii de 4—12 ani şi de ± 6 cm la fetele între 6—11 ani, de ± 6 cm la băieţii de 14 ani şi ± 4 cm la fetele de 13 ani fără menstruaţie şi de ± 3 cm la cele cu menstruaţie.

Pentru obţinerea unor date de referinţă corecte a dezvoltării copiilor, normele de creştere ar trebui recalculate la anumite intervale de timp, de aproximativ 10 ani.

6.2. MECANISMUL DEZVOLTĂRII

Mecanismul dezvoltării se realizează prin două fenomene:

— creşterea volumului celular (hipertrofie) şi

— multiplicarea celulară (hiperplazie).

Scanned with OKEN Scanner

Aceste fenomene se desfășoară concomitent sau separat uneori.

Creșterea celulei este de cele mai multe ori în toate direcțiile *(simetrică)*. În anumite situații se desfășoară în anumite porțiuni ale celulei (creștere *asimetrică*), cum ar fi, de exemplu, creșterea ovocitului prin încărcare cu vitelină. Multiplicarea celulară se poate realiza cu păstrarea formei, cînd procesele au loc în toate direcțiile și cu schimbarea formei, cînd modificările au loc în anumite direcții *(creștere morfologică)*.

Mecanismul creșterii este legat de raportul acid nucleic/azot protoplasmatic. Schäffer și Le Breton au demonstrat că pînă la faza de blastulă se înregistrează o creștere activă a substanței nucleare, după care urmează o scădere a acestui raport fix, specific speciei și care conduce întreaga dezvoltare ontogenetică, Boivin remarcă raportul de proporționalitate directă dintre cantitatea acidului nucleic și potențialul de creștere celulară (de ex., la microbi, plante).

6.3. LEGILE GENERALE ALE CREȘTERII

Legile generale ale creșterii sînt :

— **Legea alternanței** : *a)* oasele lungi se alungesc și se îngroașă alternativ ; *b)* perioadele de activitate și de repaus sînt contrare pentru două oase lungi consecutive ale aceluiași membru *(legea basculei)* : dacă humerusul crește în lungime, radiusul și cubitusul cresc în grosime.

— **Legea proporțiilor** : Cu evoluția variațiilor de proporții între lungime și grosimea corpului, creșterea se face în trei faze : *a)* între 4 și 6 ani ; *b)* între 6 și 15 ani ; *c)* de la 15 ani la adult.

— **Legea pubertății.** Înainte de pubertate lungimea corpului crește mai ales pe seama membrelor inferioare și în continuare pe seama trunchiului. Înainte de pubertate predomină procesul de alungire și apoi cel de îngroșare osoasă. Înainte de pubertate se dezvoltă mai mult oasele, apoi masa musculară.

Molcianov descrie astfel legile generale ale creșterii :

1. ritmul creșterii scade cu înaintarea în vîrstă ;

2. ritmul de creștere este accelerat în primii doi ani de viață, apoi scade și se accentuează din nou spre pubertate, pentru a scădea iarăși odată cu stabilizarea maturației sexuale ;

3. creșterea nu este simetrică pentru întregul organism și în aceleași proporții, ci pe segmente care cresc inegal ;

4. variațiile creșterii, condiționate de ereditate și de factorii de mediu, oscilează în cadrul unor anumite limite fiziologice.

6.4. DIFERENȚIEREA ȘI DIMINUAREA CREȘTERII

Procesul de diferențiere, care începe în cursul evoluției embrionului, orientat de constituția genetică, influențat de factorii de mediu, se continuă cu un ritm care descrește treptat spre vîrsta de adult. Cu cît celulele sînt mai diferențiate, cu atît creșterea este mai înceată și invers (legile Prenant). La un moment dat organul ajunge la o stare de echilibru statural, nu mai crește, nu se mai înregistrează creșteri ale numărului de celulele și nici modificări ale mărimii lor. Regenerarea constă din procesul de înlocuire a țesuturilor uzate (leziuni traumatice, infecțioase, toxice) de către celulele embrionare care asigură acest proces. Unele țesuturi nu mai pot fi înlocuite (celulele

Scanned with OKEN Scanner

retiniene, ganglionare, suprarenale), unele au o slabă expansiune (hepatice, renale, pancreatice, tiroidiene, corticosuprarenale), unele evoluează spre atrofie (celule timice și genitale) și altele se reînnoiesc în tot cursul vieții (țesutul hematopoietic, celulele criptice intestinale și celulele bazale ale epiteliului cutanat).

6.5. METODE DE APRECIERE A DEZVOLTĂRII FIZICE A COPIILOR

Aprecierea dezvoltării fizice a copiilor se face prin:

— Indici de creștere: valoarea absolută și viteza de creștere a dimensiunilor corporale, compoziția țesuturilor, numărul și mărimea celulelor.

— Indici de maturație: modificări osoase, caractere sexuale, transformări metabolice, enzimatice etc.

Aceste două mecanisme sînt strîns legate între ele.

În scopul aprecierii creșterii și maturației sînt utilizați indicatori ușor de măsurat, fideli și semnificativi, cu date de referință sau norme aplicabile copiilor cercetați. Aceste norme de referință variază după autori și tendința actuală este de a se reduce numărul lor.

O.M.S.-ul propune utilizarea următorilor indici mai importanți: *talia, perimetre, greutatea, maturația osoasă, dentară* și *pubertară.*

6.5.1. MĂSURĂTORI ALE DIMENSIUNILOR CORPORALE

Măsurătoarea *lungimii sau a taliei* este cea mai importantă pentru aprecierea dezvoltării copiilor și trebuie urmărită dinamic la anumite intervale de timp.

Pînă la vîrsta de 3 ani măsurarea taliei se face cu ajutorul *pediometrului*, copilul fiind culcat în decubit dorsal. După această vîrstă talia copilului se măsoară în poziție verticală. Pentru o corectă măsurătoare, ceafa, spatele și călcîiele copilului trebuie să fie situate pe același plan vertical.

Lungimea copiilor peste 3 ani se poate lua și în decubit dorsal, dar înălțimea este cu 0,3—1,5 cm mai mare în această poziție.

Ritmul de creștere al lungimii variază chiar și în decursul unei singure zile. După Whitehouse R., Tanner G., Healy M. talia scade în medie cu 2 mm între orele 9 și 14 și cu 4,6 mm între orele 10—17, cu o eroare standard de ±1,8 mm. Creșterea zilnică a taliei este în legătură și cu poziția copiilor examinați, fiind mai scurtă cu 1—3 cm la cei care stau mai mult în picioare (3—5 cm la adult). Această scădere se datorește turtirii discurilor intervertebrale și prin turtirea bolții plantare cauzate de oboseala musculară, fenomene care cedează în timpul repausului de noapte.

Ritmul mediu de creștere a lungimii este mai accentuat în primul an de viață.

În prima lună de viață lungimea crește cu 4 cm (dintre care 2 cm în primele 10 zile de viață), în lunile a II-a și a III-a cîte 3 cm pe lună, în luna a IV-a cu 2 cm și în continuare cîte un cm pe lună, astfel că la vîrsta de 12 luni talia este de 70—72 cm, dacă se consideră lungimea copilului în medie de 50 cm.

În decursul celui de-al doilea an talia crește în medie cu 10—12 cm, în cel de-al treilea an cu aproximativ 10 cm și cu 6—7 cm anual pînă la vîrsta

de 6 ani, după care sporul mediu anual este în medie de 5 cm. Uniformitatea creşterii se observă pînă la pubertate, cînd se constată o accelerare a creşterii, după care ritmul scade treptat pînă la încetarea completă a creşterii. Talia de la naştere se dublează între 4—5 ani, cînd reprezintă 60% din talia adultului şi se triplează la 15 ani, cînd reprezintă 90% din talia adultului. După vîrsta de 2 ani se poate utiliza pentru calculul taliei formula Geldrics : $T = 5X + 80$, unde T = talia şi X = numărul anilor. Cu ajutorul formulei $A = nL^6$ (A = vîrsta în ani, n = o constantă de calcul cu valoarea 4,75 şi L = lungimea în metri) putem calcula vîrsta copilului după lungimea pe care o are.

Raportul Manouvrier constă din raportarea lungimii membrelor inferioare la înălţimea bustului, după formula $\frac{T-B}{B}$ unde T = lungimea şi T—B = lungimea membrelor inferioare, B = bust. Înălţimea bustului se măsoară între vertex şi ischioane, copilul fiind în poziţie şezîndă. La naştere raportul este de 0,50 şi creşte treptat spre 0,90 la vîrsta de 16 ani, ceea ce arată că la adolescenţă lungimea membrelor inferioare este aproape egală cu a bustului.

Diametre. De un interes deosebit este măsurarea diametrelor biacromial şi biiliac (măsurate cu compasul sau antropometrul Martin).

Perimetre. Perimetrul cranian, luat în mod curent pentru urmărirea dezvoltării creierului, cu toate impreciziile lui, se recomandă să fie cercetat pînă la vîrsta de 3 ani. Se măsoară cu o bandă metrică metalică sau de plastic, luînd diametrul maxim (la nivelul boselor parietale şi frontale), cu evitarea erorilor datorate părului abundent la unii copii. La naştere perimetrul cranian este în medie de 32—34 cm, creşte în prima lună cîte un cm săptămînal şi la vîrsta de un an măsoară aproximativ 45 cm. Perimetrul cranian se calculează în primul an de viaţă cu ajutorul formulei $PC = T/2 + 10$ (unde T = talia). La 2 ani perimetrul cranian este de 48 cm, la 6 ani 50 cm, la 10 ani 52 cm şi la 15 ani de 54—55 cm.

Perimetrul toracic, mai puţin precis, se măsoară în dreptul mameloanelor sau a apendicelui xifoid. La copilul mic este bine să fie luat în momentul opririi respiraţiei, iar la copilul mai mare, perimetrul mediu între expiraţie şi inspiraţie. Acest indicator este folosit pentru explorarea completă a respiraţiei şi pentru aprecierea malnutriţiei sugarului, prin întîrzierea raportului PC/PT care la vîrsta de 9—12 ani este în jurul cifrei 1, după care este subunitar, prin creşterea mai accentuată a perimentrului toracic. La naştere perimetrul toracic este de 30—32 cm, la un an 45 cm, la 2 ani 48 cm, la 4 ani 50 cm, la 6 ani 55 cm, la 12 ani 65 cm. După unii autori inversarea PC/PT, cu PC mai mic se produce înaintea vîrstei de 3 luni.

Perimetrul braţului se măsoară la jumătatea distanţei dintre acromion şi olecran, cu braţul întins. Acesta indică grosimea masei musculare şi a ţesutului adipos, fiind un indice de nutriţie a copilului.

Jelliffe măsoară circumferinţa braţului şi Malcom pe cea a gambei şi constată o reducere remarcabilă a grosimii lor la copiii cu rămîneri în urmă ponderal-staturale.

Wolanski, Hofander J., Kanwati A. susţin că cercetarea stării de nutriţie a sugarului cu ajutorul perimetrului braţului constituie o metodă simplă şi rapidă de lucru, îndeosebi mai ales în teren.

Haimovici M., Duda R., Costea Ana, într-un studiu pe 325 de sugari (cîte 25 copii pentru fiecare lună de vîrstă) constată o corelaţie semnificativă

între circumferința brațului și greutatea copilului (+0,97) și talia sugarului (+0,94). Autorii remarcă o creștere constantă a circumferinței brațului mai accentuată în primele 3 luni de viață (de la 10 la 12,4 cm) și mai lentă în continuare (la vîrsta de un an ajunge la 15,2 cm).

Indicele Ciulițcaia. Se măsoară circumferința brațului, la nivelul deltoidului' se înmulțește rezultatul cu trei, la care se adaugă circumferința coapsei măsurată în treimea superioară și circumferința gambei în treimea mijlocie. Din totalul obținut se scade valoarea taliei în cm. La naștere indicele este de 10—12, între 2 luni și 2 ani ajunge la 20 și la pubertate este de 6—7. Cifre sub aceste medii indică o creștere deficitară. Cercetarea acestui indice la anumite intervale de timp, în aceleași condiții de lucru și de preferat de aceeași persoană, oferă date valoroase pentru aprecierea stării de nutriție a sugarului, mai ales în condițiile de teren.

6.5.2.

MĂSURĂTORI ALE COMPOZIȚIEI CORPORALE

Greutatea este indicele cel mai frecvent folosit și traduce starea actuală, imediată, a copilului. Variațiile ei sînt rapide și importante pentru interpretare.

Greutatea copilului este bine să fie cercetată cu regularitate, cu cîntare verificate. În primele 3 luni de viață sugarul crește în medie cu cîte 750—800 g pe lună; în trimestrul al II-lea cu 600 g pe lună; în al III-lea trimestru cu 400—450 g pe lună și în al IV-lea trimestru cu cîte 250 g pe lună. La vîrsta de 4 luni copilul își dublează greutatea de la naștere și la un an și-o triplează. La 2 ani cîntărește aproximativ 12 kg și de aici înainte crește cu 2—2,5 kg pe an, după formula: $C = 2X + 9$ sau greutatea de la un an (X = vîrsta în ani).

Pentru primul an de viață se mai poate folosi formula Finkelstein, modificată de I. Nicolau: $G = g + N \times 700$ sau 600, unde g = greutatea de la naștere și N = numărul lunilor de viață. Pentru primele 6 luni de viață N se înmulțește cu 700, iar pentru copilul care trece de vîrsta de 6 luni cu 600. De exemplu, greutatea unui sugar de 8 luni, cu greutatea la naștere de 3 500 g se calculează astfel: $G = 3\,500\ g + 8$, de înmulțit cu $600 = 8\,300$ g.

Creșterea ponderală este mai accentuată la pubertate pentru fete între 13—15 ani iar pentru băieți între 15—17 ani, cînd creșterea ajunge în medie la 4—5 kg pe an.

Pliul cutanat măsurat cu o pensă cu presiune constantă (pensa Harpeden sau cu o pensă proprie), la nivelul tricepsului (la jumătatea distanței dintre olecran și acromion), a bicepsului, subscapularului, a părților laterale ale toracelui, abdomenului etc., permite aprecierea grosimii țesutului adipos și prin intermediul acestor date a stării de nutriție a copilului.

Grosimea pliurilor cutanate ale sugarului variază cu vîrsta și locul lor de cercetare: 0,5—1 cm grosime la nou-născutul la termen, față de 1—2 cm grosime la sugarul mai mare (cel mai gros este pliul adductorilor, de 2—2,5 cm).

Dozări biochimice numeroase permit cunoașterea compoziției corpului copilului la diferite vîrste.

Dintre indicatorii dezvoltării care folosesc în același timp talia, greutatea și perimetre, amintim:

— *Indicele Quetelet* sau raportul dintre greutate (în grame) și talie (în cm), care exprimă valoarea în grame a unui cm de talie. Acesta este de 65 la naștere, de 130 la un an, 200 la 2 ani și 300 la 16 ani.

$\frac{3508 \times 600}{2107800}$ $\frac{8300}{600} = 13,8$ $\frac{3500}{8} = 4$

$\frac{3500 \times 8}{\frac{28000}{600}} =$

— *Indicatorul Pignet*, de robusticitate, exprimă relaţia dintre talie (T), greutate (G) şi perimetrul toracic (Pt), după formula T — (G + Pt). La un an este 17, la 10 ani 44, apoi scade continuu pînă la 18 ani, cînd este 19. El este cu atît mai mic cu cît robusticitatea este mai mare. Creşterea mai mare a taliei la sugar, cu robusticitate mică, dă un coeficient mare. Ulterior, după vîrsta de 10 ani, creşterea mai accentuată a perimetrului toracic, determină scăderea indicelui de robusticitate.

— *Indicatorul Kaub* (G/T^2) şi *Röhrer* (G/T^3), ca şi alţi indici, sînt mai puţin folosiţi în practica obişnuită.

6.5.3. MĂSURĂTORI ALE MATURAŢIEI

Maturaţia dentară. Se numără dinţii din momentul percepţiei emailului dentar la gingie, notîndu-se în fişa copilului dinţii primei şi celei de-a doua dentiţii, cariile, obturările, lipsurile dentare. În unele cazuri se recomandă şi radiografii ale maxilarelor.

Maturaţia osoasă constituie un martor fidel al maturaţiei biologice, exprimată prin concordanţa dintre vîrsta cronologică şi cea osoasă. Succesiunea apariţiei celor 800 de centri de osificare a scheletului are un caracter genetic, iar momentul şi constanţa ritmului apariţiei şi dezvoltării lor ţin de factorii creşterii.

Schema cu apariţia principalelor puncte de osificare a copilului normal recomandată de Wilkins, de largă folosinţă, fixează următoarele repere :

— la naştere 3—4 puncte de osificare localizate radiologic la porţiunea inferioară a femurului, porţiunea superioară a tibiei, cuboid şi uneori la capul humeral ;

— la sfîrşitul *primului an de viaţă* sînt vizibile cîte 10 puncte de osificare pentru fiecare din cele două jumătăţi ale scheletului : capul femurului, epifiza inferioară a tibiei, capul humerusului, osul mare, osul cu cîrlig şi nucleul celui de-al treilea cuneiform ;

— la 2 ani : se formează nucleele condilului peronier inferior şi coracoidian. Radiologic se pot urmări cîte 13 nuclee pentru fiecare hemischelet : marea tuberozitate a humerusului, condilul humeral, epifiza inferioară a peroneului etc. ;

— la 3 ani sînt prezente 30 de puncte de osificare. Apar nucleele piramidalului, epifizelor metacarpiene şi falangelor, epifizelor metatarsiene, a primului cuneiform (pe clişeul de faţă al pumnului se disting 7 puncte de osificare) ;

— la 4 ani apar în plus nucleele semilunarului, marelui trohanter, al capului peronier şi al celui de-al doilea cuneiform ;

— la 5 ani apar nucleele capului radiusului, osului trapez, scafoidului şi al rotulei ;

— la 6 ani se produce sudura capului humeral şi a tuberozităţii ;

— la 7 ani sudura ischiopubiană ;

— la 8 ani apariţia unui punct complementar de osificare al calcaneului ;

— la 10 ani copilul prezintă în medie 47 puncte de osificare pentru un hemischelet şi este vîrsta la care apar nucleele de osificare ale micului trohanter şi ale pisiformului ;

— la 11 ani apar punctele de osificare ale epicondilului şi tuberozităţii anterioare a tibiei.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul pubertății, pînă la vîrsta de 14—15 ani, sudurile osoase au loc în următoarea ordine: la nivelul trohleei și epitrohleei, olecranului, al epicondilului extern, al capului radiusului, al epifizelor metacarpiene, metatarsiene și falangiene, al capului femural și trohanterului.

La vîrsta de 17—18 ani se produce fuziunea epifizelor tibiale și peroniere, a capului humeral etc.

În apariția cronologică normală a centrilor de osificare și a sudurilor pot exista unele variații, fără semnificație patologică, legată de factori constituționali, sex și de rasă.

Maturația pubertară prezintă următoarele caractere:

— curba creșterii taliei este mai redusă;

— modificările diametrelor, ale raportului segmentelor inferioare față de cele superioare, ale morfologiei feței, ale localizării depozitelor adipoase;

— caracterele sexuale secundare (pilozitatea pubiană, organele genitale externe la băieți, glandele mamare, pilozitatea axilară și a feței, schimbarea vocii la băieți).

Măsurătorile testiculare comparate se fac cu un orhidometru standard. Este greu de precizat vîrsta primei ejaculații seminifere. Dozările hormonale permit o mai bună urmărire a evoluției glandelor sexuale.

Pentru fete un indicator bun este urmărirea primelor menste și caracterul lor.

6.5.4. METODE DE CULEGERE A DATELOR ANTROPOMETRICE ȘI INTERPRETAREA LOR

Pentru cunoașterea valorilor medii se folosesc:

— Anchete transversale, cînd se măsoară în același timp copii cu vîrste determinate.

— Anchete longitudinale, cînd se cercetează un grup de copii o perioadă de timp prelungită, în aceleași condiții de lucru, de către aceiași observatori. Acestea permit cunoașterea dezvoltării dinamice, a dezvoltării armonioase, pentru precizarea elementelor de prevederi și observații asupra vitezei de creștere.

Prin măsurarea unui număr cît mai mare de copii se stabilesc anumite cifre medii, cu intervale de variație fiziologică, care oscilează în jurul mediei, pînă la o variație dublă standard (±2DS) și care cuprinde 95% din copiii cu o creștere și maturație normală. Valorile care se îndepărtează cu 2 1/2 deviații standard pot fi socotite în cadrul creșterilor normale. Depășirea de 3 deviații standard peste media creșterii este socotită gigantism și cu 3 deviații sub media de creștere, nanism.

Pentru aprecieri se folosește metoda percentililor sau a decililor.

Metoda percentililor, cu variații legate de schema de referință, indică pentru fiecare vîrstă valorile în care se încadrează un oarecare procentaj al populației de referință. Percentilul 50 reprezintă valoarea medianei și împarte populația în două grupuri egale. Limitele extreme care încadrează valorile normale sînt percentilele 3 și 97. Presupunînd că un copil are talia corespunzătoare percentilului n, atunci n% din copiii normali sînt egali sau inferiori lui.

Bibliografia la sfîrșitul capitolului „Fenomenul de accelerare a dezvoltării bio-psiho-sociale" (p 171).

Scanned with OKEN Scanner

7.
DEZVOLTAREA PSIHOSOCIALĂ

N. N. TRIFAN

7.1.
DEFINIȚIA DEZVOLTĂRII PSIHOSOCIALE

Procesul biologic și social al ființei umane constituie un fenomen complex, în care sistemul nervos deține rolul important reflectat în psihiatrie, care apare ca o știință medicosocială necesară în integrarea plurifactorială a ființei umane, în raporturile ei cu mediul ambiant.

Numeroasele încercări de a defini dezvoltarea psihosocială scot în evidență complexitatea problemei și greutățile întîpinate pentru realizarea unei definiții unanim acceptate.

După N. W. Ackerman, comportamentul social este o extindere a funcției mentale asupra sistemelor organizate ale relațiilor umane, în cadrul familiei sau în grupe mai vaste (din E. A. Sand). Pentru G. G. Thomson comportamentul social este un concept descriptiv care înglobează interreacțiile fizice și psihologice a două sau mai multe organisme. A. Gesell consideră că modul de comportare personal și social al copilului corespunde reacțiilor proprii la mediul social-cultural în care trăiește, subliniind însă că modul personal de gîndire înglobează și *o componentă anamnestică*, rezultată din evenimentele sociale înregistrate de generațiile anterioare ale individului și care are rolul de a modela percepțiile realităților noi înregistrate. De altfel această idee a componentei anamnestice, al cărei percursor poate fi socotit H. Spencer, este reluată de cea mai mare parte a autorilor care studiază această problemă.

E. A. Sand afirmă că „dezvoltarea psihosocială umană corespunde evoluției, la vîrste succesive, a modului de comportament al copilului față de alte ființe umane, de alte viețuitoare și a mecanismelor psihice care susțin acest comportament. Dialogul relațional cuprinde diferite căi de realizare : muscular, gestual, vocal, verbal, postural etc."

7.2.
TEHNICA EXAMINĂRII

7.2.1
TESTE

Complexitatea contactelor psihosociale ale copiilor de diferite vîrste îngreuiază tehnicile de evaluare a dezvoltării psihosociale bazate pe teste și scări standardizate de apreciere. Rezultatele obținute sînt comparate cu eșantioane considerate normale și exprimate sintetic în date cantificate (Q.I., percentil), care sînt de uz curent, cu toate criticile severe care li se aduc.

Problema cea mai grea a evaluării este desigur alegerea judicioasă a grupelor de copii de referință, cu condiții similare ale grupului cercetat.

În general este preferabilă alegerea unor teste unde influența elementelor educațional-culturale să fie scăzută și care în situații inverse pot camufla realizarea unor performanțe.

Coeficientul de dezvoltare ($Q.\ D. = \frac{\text{Vîrsta dezvoltării}}{\text{Vîrsta cronologică}} \times 100$) folosit de unii autori este criticat de alții.

Vîrsta dezvoltării constă din răspunsurile date de copii la anumite probe (*items*) și care în realitate nu țin cont numai de vîrstă, ci și de aptitudinele lor pentru anumite activități. Pentru evitarea neajunsurilor sînt necesare examene psihologice multiple, mai ales atunci cînd este vorba de evaluarea gradului de recuperare pe plan intelectual a copiilor întîrziați mintal.

Cea mai mare parte a testelor destinate examinării copiilor mici sînt probe cu caracter social (Gesell, Brunet-Lézine), unde se observă comportamentul copilului față de mamă sau de examinator. Testele Binet și Terman sînt centrate pe performanțele școlare. Alte tehnici includ *items*-uri relative la contactele sociale (chestionarul Bell, inventarul multifazic al personalității etc.).

Doll a elaborat o scară de maturitate socială, care permite calculul unui coeficient social (Q. S.), similar celui intelectual (Q.I.) sau alte teste (din Mande R., Masse N., Manciaux M.).

7.2.2. OBSERVAREA COPILULUI

De obicei se face la domiciliul copilului sau, mai bine, în servicii special amenajate, unde observatorul nu este văzut, servindu-se în acest scop de un ecran semitransparent. Acesta permite o observație îndelungată, fără ca prezența observatorului să modifice comportamentul copilului, culegerea unui bogat material informativ și asigură totodată posibilități de lucru în echipă.

7.2.3. CHESTIONAREA

Chestionarea directă a copilului și a persoanelor apropiate care asigură îngrijirea și educarea lui, aduce date suplimentare la fel de importante pentru dezvoltarea psihosocială a acestuia, cu condiția ca medicii sau psihologii care efectuează ancheta să aibă o pregătire în această direcție.

Se pot utiliza datele puse la dispoziție de observatori ocazionali (mame, educatori, asistente sociale etc.), cu discernămînt, deoarece sînt alterate uneori de un grad de subiectivism. Este binecunoscută tendința generală a mamelor de a supraaprecia calitățile fizice și psihice ale copiilor proprii, de a da proporții unor fapte nesemnificative din evoluția copiilor și invers.

Cel care chestionează trebuie să pună „întrebări neutre", fără să sugereze răspunsul, să nu aibă o atitudine critică, moralizatoare, să aibă, dacă se poate, o comportare familială, să fie concret în întrebările puse, să evite întrebările care se referă la perioade de timp mai îndepărtate, care solicită mai mult memoria decît spiritul de observație al celor chestionați. Este binecunoscut faptul că în domeniul bolilor de copii, retardul de timp de o lună, constituie limita superioară peste care corectitudinea răspunsurilor date începe să fie îndoielnică, episoadele patologice mai vechi fiind uitate sau redate eronat.

7.3. PROBLEME DE COMPORTAMENT

7.3.1. ASPECTE PSIHOLOGICE ALE ALIMENTAȚIEI

De la anorexia gravă (tulburare psihiatrică în adevăratul înțeles al cuvîntului), pînă la refuzurile temporare ale alimentației, putem întîlni o serie de modificări mai mult sau mai puțin grave, care merită să fie reținute.

Acest capitol de patologie este dominat în primul rînd de relaţiile afective dintre mamă şi copil. R. A. Spitz a arătat că vărsăturile spastice ale sugarului sînt mai frecvente la copiii îndepărtaţi de mamele lor. Acelaşi lucru poate fi remarcat în leagănele de copii, în care evoluţia curbei ponderale a copiilor este legată de calitatea relaţiilor cu personalul de îngrijire. Exemplul dat de noi, al unui copil abandonat, care a fost internat în Clinica de puericultură din Iaşi, apoi dat spre îngrijire unei mame afectuoase, în aceleaşi condiţii de mediu şi de alimentaţie se reface în mod spectacular dintr-o stare gravă de malnutriţie.

Uneori mamele nu sînt conştiente de modul nesatisfăcător pe care-l au de a-şi apropia copilul. La aceasta contribuie de multe ori sentimentele de nelinişte şi de nesiguranţă, generate de o naştere mai puţin dorită sau de nepriceperea de a îngriji copilul.

Intervenţia calmă, autoritară, competentă, lipsită de obişnuitele observaţii critice şi moralizatoare, este de un real folos în astfel de situaţii.

A l ă p t a r e a m a t e r n ă constituie un important moment relaţional.

Este binecunoscut faptul că dezvoltarea copiilor doriţi sau „planificaţi" este superioară celor nedoriţi şi că aceasta se manifestă, printre altele, şi prin durata alimentaţiei la sîn. Aceasta nu înseamnă că alimentaţia artificială rupe cu totul legăturile afective mamă-copil. Modul de a oferi biberonul, ţinutul în braţe, vorbele mamei, nu egalează desigur satisfacţia suptului, dar reuşesc totuşi să creeze o ambianţă plăcută copilului.

A b l a c t a r e a, cu cele două momente, înţărcarea pentru alăptarea maternă şi abandonul biberonului cu lapte de vacă, poate constitui o sursă de greşeli, cu repercusiuni asupra comportamentului copilului.

Ablactarea trebuie să se facă progresiv, în 8—15 zile, uneori şi mai mult, fără a se forţa introducerea noilor alimente. Ungerea tetinei cu muştar sau cu o soluţie de chinină etc., pentru dezobişnuirea copilului de a suge, este o practică contraindicată.

Principiile înţărcării sînt valabile şi pentru suprimarea biberonului, care ar fi de dorit să se facă în jurul vîrstei de 9 luni. Părerile asupra vîrstei la care se impune abandonul biberonului sînt împărţite. Unii autori consideră că folosirea biberonului este avantajoasă pentru starea de bine psihoafectivă a copilului şi-l recomandă pînă la un an şi chiar şi peste această vîrstă.

În practica pediatrică se întîlnesc cazuri, ce-i drept rare, de copii care recită scurte poezii, dar care solicită cu insistenţă biberonul, mai ales la masa de seară.

Alţi autori apreciază însă că un copil care nu bea singur din ceaşcă la vîrsta de 10—12 luni, nu are un comportament normal.

R e f u z u l a l i m e n t a ţ i e i. Refuzările alimentaţiei sînt frecvent observate la copii, mai ales cu ocazia trecerii la alimentaţia consistentă, solidă.

Diversificarea alimentaţiei trebuie să se facă treptat. De la vîrsta de 6 săptămîni se introduc sucurile de fructe, cu linguriţa, şi de la 2—3 luni pulpa de fructe sau pireuri de legume. Obişnuirea copiilor cu pireuri prea omogenizate poate crea dificultăţi ulterioare, cînd copilul refuză alimentele „grunjoase", cu bucăţi mai mari de legume şi carne, tocate şi netrecute printr-o sită deasă. În practică întîlnim copii de 2—3 ani, cu dentiţia bine dezvoltată, care refuză alimentele cu particule mai mari şi care, la forţarea alimentaţiei, reacţionează prin vărsături şi ajung la anorexie.

Un alt moment, greşit interpretat de mame, urmat de forţarea copilului de a mînca, este acela legat de anorexia care precedă, însoţeşte sau continuă

Scanned with OKEN Scanner

o boală uşoară a copilului, un scurt episod febril. Vindecarea bolii este însoţită, cel mai adesea, de revenirea spontană a apetitului.

Cu aceeaşi stăruinţă trebuie insistat pentru lămurirea, mai ales a mamelor, asupra caracterului constituţional al apetitului, arătîndu-le că pot exista copii cu o poftă crescută de mîncare şi alţii, care, fără să fie bolnavi, au în general un apetit scăzut. Această trăsătură de comportament poate fi ereditară şi de multe ori ea este întîlnită la unul din părinţi, în copilărie.

Medicul poate contribui la ruperea acestui cerc vicios prin demistificarea valorii afective a alimentaţiei, influenţînd concepţia mamei privind alimentaţia copilului.

Cercetările asupra frecvenţei refuzurilor alimentare la copii sînt mai puţin cunoscute la copiii normali. Mac Ferlane, Allen şi Honzik, într-un studiu longitudinal pe un lot de 126 copii, definesc apetitul insuficient prin :

1. apetit net inadecvat, cînd copiii nu au niciodată senzaţia de foame şi
2. situaţia cînd primirea prînzului constituie o sursă de neplăcere.

Frecvenţa cea mai ridicată a apetitului redus au constatat-o între vîrstele de 4—6 ani.

Cremieu insistă asupra formelor atenuate de anorexie a celei de a doua copilării, pe care Bakwin le denumeşte anorexii psihogene.

Nu putem încheia acest interesant capitol fără a aminti despre tendinţa de *şantaj alimentar* din partea unor copii care simt că primirea prînzului constituie o plăcere pentru părinţi ; ei practică destul de frecvent acest şantaj pentru obţinerea unor avantaje, mergînd uneori pînă acolo încît se transformă în mici tirani. Cu multă răbdare şi calm, copiii pot fi dezobişnuiţi şi de această practică cu implicaţii serioase prezente şi viitoare pentru evoluţia personalităţii copilului.

Din cele expuse rezultă că în prevenirea dificultăţilor alimentare pediatrul are un rol important. El trebuie să explice cu putere de convingere celor din anturajul copiilor, modul de apariţie al anorexiilor, caracterul lor temporar şi modul cel mai potrivit de combatere a acestor stări.

7.3.2. JOCUL

Acesta reprezintă activitatea primordială a copilului, cu răsunet asupra dezvoltării personalităţii lui.

Prin joc învaţă să cunoască realitatea înconjurătoare şi pe el însuşi. E. H. Erikson afirmă că jocul copilului reprezintă forma iniţială a capacităţii umane de a experimenta, creînd situaţii model, de a stăpîni realitatea, experimentînd şi prevăzînd.

În mod schematic jocul începe cu examinarea şi experimentarea pe propriul corp, trece apoi la obiectele mai apropiate din jur şi termină prin înglobarea anturajului uman (copii şi adulţi), a animalelor etc.

Copilul începe prin a repeta achiziţiile recente senzoriale şi motorii, trece la jocul simbolic pe care-l trăieşte la 5—8 ani şi ajunge la jocul cu reguli, unde copilul mare începe să se obişnuiască cu restrîngerile vieţii actuale.

În alegerea jucăriilor este bine să se ţină seama de unele calităţi ale acestora : să fie construite din materiale uşor lavabile (plastic, cauciuc, celuloid), să nu fie vopsite cu lacuri sau uleiuri toxice, să fie puse la dispoziţia copiilor de la vîrsta de 3—4 luni. Pe măsura dezvoltării psihomotorii se vor oferi jucării mai complicate şi care reprezintă animale, jucării muzicale etc.

Scanned with OKEN Scanner

Nu se vor da deodată mai multe jucării, pentru a satisface și dorința de nou a copiilor.

Unii părinți, la procurarea jucăriilor, se orientează mai mult după propriile lor preferințe decît după necesitățile vîrstei copiilor și cumpără jucării care le fac lor plăcere în primul rînd. Este un fel de satisfacție tardivă a unor dorințe refulate ale propriei lor copilării. Cînd astfel de sentimente se generalizează, cînd părinții în tot ce fac țin cont mai mult de propriile impulsuri decît de necesitățile reale ale copiilor, asistăm la înăbușirea prematură a personalității copilului, cu repercusiuni dintre cele mai nefaste pentru viitorul acestuia.

7.3.3. SOMNUL

Somnul, care totalizează o treime din viața omului, condiționat de o multitudine de factori interni și externi, constituie un fenomen spontan tranzitoriu și periodic, care se înscrie în ritmurile biologice nictemerale. Somnul reprezintă o necesitate fundamentală care pune organismul în condiții de refacere a energiei generale și îndeosebi a celei nervoase. Somnul este o necesitate fiziologică și o plăcere, o mulțumire în același timp.

Perturbările somnului modifică starea de sănătate fizică și mentală, iar lipsa somnului duce la moarte.

Somnul copilului prezintă unele particularități fiziologice și patologice care-l deosebesc de somnul adultului.

Fiziologia somnului. De la Freud, care în 1900 făcea din știința interpretării viselor „calea regală" a cunoașterii inconștientului, s-a ajuns în ultimii 20 de ani la aprofundarea cunoașterii fiziologiei somnului, cercetat cu mijloace moderne de investigație: EEG, electromiograma (EMG), electrooculograma (EOG), măsurători ale diferiților parametri vegetativi și comportamentali (ECG, pneumogramă, reacții electrodermale etc.).

În general se descriu două faze ale somnului:

— a) *Somnul lent* (somnul L) cu unde lente și

— b) *Somnul rapid* (somnul R), cu unde rapide.

a) *Somnul lent* are 4 stadii:

— *Stadiul 1* (adormire) cu următoarele modificării EEG: încetinirea, diminuarea amplitudinii, fragmentarea și apoi dispariția undelor alfa, cu apariția undelor theta în regiunile anterioare.

— *Stadiul 2* (somn ușor): apariția fusurilor caracteristice, grupări de unde rapide și ample de 12—14 c/s care se nasc la vertex, complexul K, deflexiunile lente, ample și difazice, declanșate de un stimul extern, mai ales auditiv.

— *Stadiul 3* (somn mijlociu): încetinire, apariția undelor delta 0,5—20 c/s, ample, sincrone.

— *Stadiul 4* (somn profund): traseu continuu de unde lente delta, adesea monomorfe, simetrice, sincrone.

a) În *somnul lent* motilitatea spontană scade progresiv de la stadiul 1 la 4. Mai persistă cîteva mișcări fără periodicitate care devin mai numeroase spre sfîrșitul somnului. Miocloniile hypnice, automatismele masticației, ticurile, sugerea degetelor, nu se însoțesc de modificări ale EEG. Marile tresăriri musculare se însoțesc de avertismente EEG. Globii oculari rămîn imobili. Sistemul nervos vegetativ: bradipnee amplă, bradicardie, scăderea tensiunii arteriale (cu 20% față de maximă), scăderea termică.

b) *Somnul rapid* (somnul R) cu sau fără fază paradoxală a somnului sau a mișcărilor oculare (REM a anglo-saxonilor).

Traseul EEG este aproape ce trezire sau de adormire, prezintă elemente voltate, neregulate, cu unde theta pe vertex și frontale, unde triunghiulare, cu aspect de dinți de ferăstrău. Trezirea EEG este fără trezire comportamentală caracteristică acestui somn de unde și denumirea de fază paradoxală a somnului

Modificările fiziologice și comportamentale constau din:

— mișcările rapide ale globilor oculari, cu bufeuri sporadice nesincronizate;

Scanned with OKEN Scanner

— abolirea completă a tonusului muscular ;

— reacții vegetative numeroase : neregularitatea și accelerarea frecvenței respiratorii, bătăilor cardiace, a tensiunii arteriale. Somnul paradoxal este un fel de *stress* ;

— erecție peniană în 90% după Fischer (ciclul erecției peniene urmează ciclul mișcărilor globilor oculari).

Activitatea mentală în timpul somnului. În 80% din cazurile de somn rapid și 7% sau mai mult pentru somnul lent, cel care adoarme își amintește visurile.

Funcțiile somnului :

— Somnul lent are rol anabolic, de reparare pentru întregul corp, de sinteză a macromoleculelor (proteine și ARN, în special pentru sistemul nervos central), de pregătire a somnului rapid. Stadiul 4 ar avea cel mai important rol pentru recuperarea fizică.

— Somnul rapid intervine în : mecanismele homeostatice, eliminarea informațiilor fără importanță, consolidarea memoriei, redarea plasticității simpatice, protecția somnului față de trezire, adaptarea emoțională, restaurarea sistemului neuromuscular, a vederii bioculare, refacerea catecolaminelor (care scad în oboseală psihică și care au un rol important în concentrarea atenției, stării de vigilență, de tonus psihic optimist, a energiei psihice).

Ritmul și desfășurarea ciclică a somnului. La naștere somnul este împărțit în scurte perioade, atît ziua cît și noaptea. În continuare scade ponderea somnului de zi : 43% din totalul orelor de somn la vîrsta de 3 săptămîni, 12% la vîrsta de 18 luni, 1% la 4 ani (Webbs).

Somnul ocupă 2/3 din timpul nou-născutului, mai mult de 1/2 pînă la vîrsta de 3 ani și 1/3 la vîrsta de 14 ani.

Ciclul nictemeral (ziua—veghe, noaptea—somn) se stabilește la copil spre mijlocul primului an de viață.

Durata somnului este proporțională cu dezvoltarea motorie, afectivă și intelectuală a copiilor. Copiii de astăzi, datorită maturității mai precoce, dorm mai puțin ca altădată. De remarcat că studiile mai vechi dădeau durata somnului mai lungă decît cele indicate de Hellbr gge (v. tabelul 7.1.), deoarece nu făceau o distincție netă între somnul propriu-zis și repausul liniștit al stării de veghe.

TABELUL 7.1

DURATA SOMNULUI LA COPII (DUPĂ T. HELLBRÜGGE)

Vîrsta	Durata în ore	Ritm
Primele luni	15—16	Noapte și zi
1 an	12—14	Noapte și zi
2 ani	În medie 13,30	Noapte, după masă
5—6 ani	În medie 11,30	Noapte
7 ani	9,41—11,38	Noapte
10 ani	9,00—10,37	Noapte
13 ani	8,15—10,10	Noapte
16 ani	7,30— 8,54	Noapte
18—19 ani	7,01— 8,46	Noapte

Merită de asemenea de reținut importanța somnului de după-amiază care scade progresiv cu vîrsta copilului.

Caracterele somnului și durata lui sînt condiționate și de starea afectivă a părinților, mai ales a mamei.

Somnul nou-născutului parcurge trei faze : veghe, somn ușor și agitat cu mișcări oculare, somn calm și profund. Aceste faze nu-și vor dobîndi auto-

nomia electroencefalografică ca la adult, decît după un timp oarecare, invers proporţional cu maturaţia motorie, intelectuală şi fizică.

La nou-născut între starea de veghe şi somn profund se interpune somnul uşor, de la 2 luni somnul calm se instalează direct după starea de veghe, apoi somnul uşor urmează şi mişcările oculare se răresc cu vîrsta.

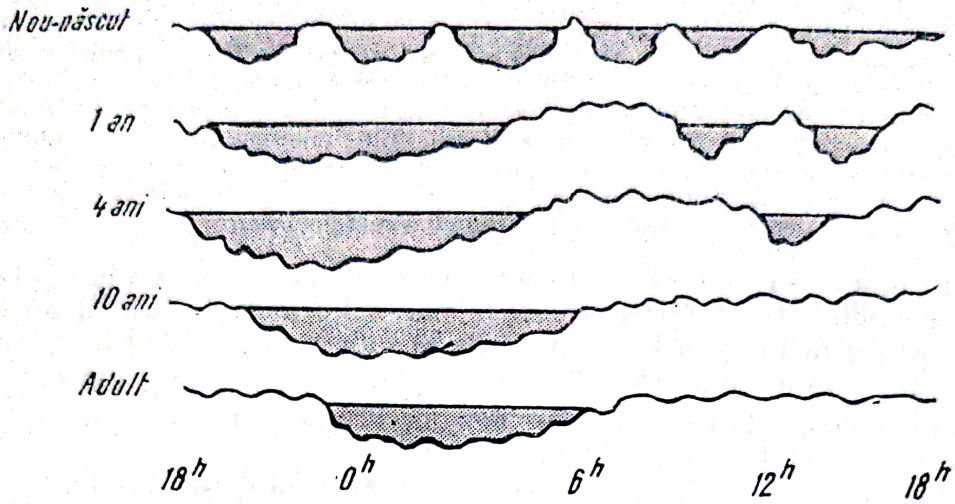


Fig. 7.1. Schemă reprezentînd evoluţia alternării somnului cu starea de veghe la diferite vîrste. Ghirlandele negre reprezintă perioada de somn.

Persistenţa hipersincronismului, socotită fiziologică la vîrsta de 3—6 ani, peste vîrsta de 12 ani scoate în evidenţă o întîrziere a maturaţiei bioelectrice.

Cele 4 stadii ale somnului lent se diferenţiază după vîrsta de 3 luni. Succesiunea diferitelor stadii constituie un ciclu a cărui durată este în medie de 45 de minute în primele săptămîni de viaţă şi de 50 de minute la adolescent. În cursul somnului de noapte copilul poate avea 5—8 cicluri care se succed (4—6 la adult).

Somnul paradoxal scade cu vîrsta: 50% la naştere, 30% la un an, 25% la adolescent şi 20% la adult.

Somnul profund cu unde lente (stadiul 3—4) în 75% din cazuri ocupă prima treime a nopţii la copilul normal, în timp de somnul paradoxal se reduce.

Se pare că este un paralelism între stadiul 4 al somnului lent şi hormonul de creştere a cărui secreţie prezintă un vîrf zilnic în timpul acestui stadiu.

T u l b u r ă r i l e s o m n u l u i l a c o p i l. R. Debré şi A. Doumic susţin că refuzul somnului apare uneori la vîrsta de 10 luni şi nu trebuie considerat ca un fapt patologic.

Mac Ferlane afirmă că frecvenţa dificultăţilor de somn între 3 şi 13 ani ar fi întîlnită la 20—40% dintre copii.

Dintre dificultăţile de adormire ne vom opri la *angoasa de separare* şi la *angoasele nevrotice.*

— *Angoasa de separare* deţine un rol deosebit. Copilul nu suportă de cele mai multe ori izolarea de mediul familial şi în special de mamă. Copilul mai mare reacţionează la frica de întuneric şi singurătate prin dialog prelungit, uşi întredeschise, lumină aprinsă, solicitare frecventă de lichide, feti-

şuri. Citãm astfel, din practica noastră, cazul unei fetiţe de 4 ani care-şi făcuse un fetiş dintr-un batic de mătase, fără de care nu putea adormi sau fără de care nu se putea linişti în stările emotive puternice (injecţii, dureri de altă natură), sau un alt caz al unui copil care-şi făcuse fetiş dintr-o pernuţă pe care el o denumea „pufuleţ". Atît timp cît aceste ritualuri sînt limitate şi nu invadează şi alte sectoare ale vieţii afective a copilului, nu au nici o semnificaţie, nu constituie semne de alarmă.

Copilul ar trebui să beneficieze de o cameră proprie de dormit. deoarece liniştea şi obscuritatea rămîn condiţiile de bază ale adormirii rapide.

Copiii sînt sensibili de la cele mai mici vîrste la relaţiile sexuale ale părinţilor. Unii cercetători pretind că 40% dintre copiii cu vîrsta de 3 ani, cu conflict oedipian, dorm cu părinţii. Aceşti copii ar fi mai fricoşi şi mai neliniştiţi decît cei care dorm în paturi sau în camere separate de părinţi.

Camera copilului trebuie să fie în acelaşi timp curată, uscată, însorită, bine aerisită, fără mobilier de prisos, uşor de întreţinut. Iluminarea camerei în timpul nopţii nu trebuie să fie prea intensă şi dacă se poate să fie indirectă, pentru protecţia ochilor copilului. Ar fi de dorit ca patul copilului să fie astfel aranjat în cameră, încît să permită poziţia cu capul spre nord şi picioarele spre sud, pentru evitarea interferenţelor undelor magnetice terestre cu cele ale copilului şi care ar influenţa negativ starea de repaus a organismului.

Angoasele nevrotice, care influenţează copilul la culcare, sînt concretizate prin idei obsedante (frica de moarte a lui sau a celor apropiaţi etc.). De multe ori insomniile ţin de erori de igienă mintală (oboseală, tensiune excesivă înainte de culcare, vizionări prelungite la televizor etc.).

Coşmarurile apar odată cu posibilităţile copilului de a elabora fantasme şi de a visa, după vîrsta de 15—18 ani. Coşmarurile sînt urmate de trezire definitivă, cînd copilul pare absent, cu privirea în gol. Coşmarurile rare şi uşoare nu îngrijorează. Cînd frecvenţa şi intensitatea lor cresc, trebuie să constituie o preocupare, cu sentinţă de specialitate psihiatrică.

Stările de *teroare nocturnă* trebuie deosebite de coşmarul simplu. Ele au o tematică redusă de elaborare, cu frică intensă, cu plînsi, agitaţie, ţipete, cu treziri constante de cîteva minute şi mai mult, cu imagini de groază. Copilul nu-şi aminteşte nimic din acestea la trezirea din somn. Într-un număr de cazuri aceste stări sînt legate de traume nervoase, alteori ţin de un anumit tip de reacţie mentală, cu insuficienţe de construire a imaginilor.

Tulburările de somn ale sugarilor prezintă unele particularităţi faţă de cele ale copiilor mai mari. Ele ţin cel mai adesea de insatisfacţii de ordin alimentar (suprimarea prea rapidă a celui de al 6-lea prînz, alimentare prea rapidă, cu scurtarea duratei supturilor) şi de greşeli de manipulare (legănat, lipsa vorbirii). Personalitatea mamei pare să fie hotărîtoare în astfel de situaţii (mame anxioase, perfecţioniste, reprimatoare, cu principii rigide de îngrijire şi alimentare a copiilor).

Adormirea grea este destul de frecventă la copilul între 9 luni şi 3 ani. Somnul pare diminuat cantitativ şi calitativ. Culcarea copiilor solicită numeroase intervenţii pentru a-i adormi, trezirile sînt frecvente, cu agitaţie, plînsi greu de oprit, treziri mici de dimineaţă. În timpul zilei copilul este hiperchinetic. Cauzele acestor stări sînt variate : boli organice, modul defec-

Scanned with OKEN Scanner

tuos de îngrijire și de viață al copiilor, absența adaptării de tip genetic a somnului, tulburări ale relațiilor mamă-copil. În astfel de situații, intervenția medicamentoasă simptomatică, cu sau fără tranchilizante, îndepărtarea cauzelor reale, ameliorează evoluția insomniilor.

Somnambulismul, uneori benign, poate constitui totuși o infirmitate cu grave consecințe asupra copiilor, cum ar fi sindromul lui Elpenor (trecerea prin fereastră). Somnambulismul ușor, cu un acces ocazional, ar fi destul de frecvent la băieți (15% la copiii între 5 și 12 ani). Frecvența somnambulilor, după unii autori, este de 6 ori mai mare la cei la care unul din părinți a fost somnambul.

Hipersomniile. Hipersomniile paroxistice esențiale sînt întîlnite foarte rar la copii și se împart în două entități : *narcolepsii* (foarte rare la copii) și *sindromul Kleine-Levin-Critchely* (apare în jurul vîrstei de 16 ani, cu hipersomnie, bulimie sau megafagie, fără polidipsie și fără tulburări de comportament sexual, cu agitație, stări confuzionale sau halucinații ; evoluția este bună, cu vindecare în jurul vîrstei de 20 ani).

Hipersomnii, fără semne de localizare centrală, pot apărea în boli metabolice (come hipoglicemice, acidozice sau azotemice), în intoxicații (cu somnifere, monoxid de carbon, alcool), în disfuncții glandulare (comă hipofizară, mixedematoasă). Hipersomniile mai pot fi date de localizări cerebrale tumorale, parazitare (tripanosomiazele), virotice (gripa etc.).

Hipersomnia mai poate avea originea și în unele obișnuințe greșite din copilărie, care împing somnul peste granițele lui firești. Somnul astfel prelungit produce oboseală, iritabilitate, anorexie, cefalee, dificultate de ideație, constipație și chiar apatie cu caracter cronic.

Cercetări mai recente susțin că *somnul prelungit* ar favoriza *ateroscleroza*.

7.3.4. SIMȚUL DE CURĂȚENIE ȘI EDUCAȚIA SFINCTERIANĂ A COPILULUI

Reprezintă o problemă care nu poate fi lăsată pe seama instinctelor materne de îngrijire a copilului. Intervenția intempestivă a unor mame, care nu cunosc în măsură suficientă procesul fiziologic de maturare a organismului copilului, contribuie la apariția unor tulburări, evitabile de cele mai multe ori.

Un punct discutat este acela al alegerii momentului cel mai favorabil pentru educația sfincteriană.

R. R. Sears și colab. constată că educația sfincteriană începe în jurul vîrstei de 11 luni și susțin că educația pentru curățenie este cu atît mai repede însușită cu cît este deprinsă mai tîrziu.

Cercetările diferiților autori asupra creșterii arată că vîrsta medie de debut a educației sfinctericne se situează în jurul vîrstei de 6—9 luni, vîrstă la care copilul este capabil să stea în șezut. Simțul de curățenie este cîștigat însă de copii la vîrsta de 1—3 ani, astfel că pe drept cuvînt se pune întrebarea dacă eforturile mai precoce în acest sens ar avea vreo justificare.

Se pare că ambianța în care se face această deprindere este mai importantă decît aspectele teoretice și cronologice ale problemei.

7.3.4.1. Evoluția controlului defecației. *Enconprezis*-ul sau emisia involuntară a scaunelor, la o vîrstă la care copilul ar trebui să-și controleze

acest mecanism, este mai puțin frecventă și atunci cînd apare la un copil mai mare constituie o tulburare care necesită un examen de specialitate.

Majoritatea copiilor își controlează defecația la vîrsta de 2 ani. Severitatea mamei nu pare să influențeze prea mult acest mecanism (Manciaux).

7.3.4.2. **Evoluția controlului sfincterului urinar al copilului.** Spre deosebire de encomprezis, *enurezis*-ul este mai frecvent întîlnit la copii.

O problemă dificilă de stabilit este aceea a demarcației între enurezis-ul comun, fiziologic și cel patologic. Dacă admitem că, în general, vîrsta medie la care copilul are simțul curățeniei este de 3 ani, putem accepta aceeași vîrstă ca o limită cu caracter definitoriu și pentru cele două forme de enurezis.

Enurezis-ul diurn este mai rar observat după vîrsta de 3 ani. Marea majoritate a copiilor de la 2—3 ani (50%) sînt cu lenjeria uscată în timpul zilei, fetițele fiind mai precoce decît băieții. Prezența enurezis-ului peste vîrsta de 3 ani este un semn de alarmă, pentru eventuale leziuni organice.

Enurezis-ul nocturn. La vîrsta de 3 ani, 25—45% din copii sînt uzi noaptea, dar cu creșterea vîrstei procentul scade, la 10% la 5 ani, 8,7% la 7 ani și la 1,6% la vîrsta de 8 ani (E. A. Sand).

Factorii care par să influențeze defavorabil enurezis-ul nocturn se pot rezuma în două grupe cu caracter contradictoriu: supraprotecția maternă și abandonul afectiv.

Se poate face o asociere între enurezis și unele comportamente agresive ale copilului. Klakenberg și Bostock afirmă că o solicitudine exagerată sau o afecțiune exagerată întreține enurezis-ul copilului. Lăsat să-și urmeze ritmul normal al maturației biologice, copilul va fi mai curat la momentul optim.

Pe de altă parte, enurezis-ul se observă mai frecvent la copiii privați de contacte afective, îngrijiți în instituții.

Educația sfincteriană, după cei mai mulți autori, se situează spre sfîrșitul anului al doilea de viață al copiilor.

Atitudinea binevoitoare și înțelegătoare a părinților în combaterea enurezis-ului are succes de cele mai multe ori, deși o pedeapsă scurtă, ușoară, aplicată rar, poate să joace un rol la fel de eficace în unele condiții afective.

Problema enurezis-ului nu este ușor de rezolvat și de multe ori, pentru precizarea cauzelor, sînt necesare investigații complexe clinice și de laborator.

7.3.5. ACTIVITATEA SEXUALĂ A COPILULUI

Manifestări de sexualitate care îngrijorează părinții se pot observa și la copilul mic, sub forma unor activități *autoerotice* cu caracter social, dar care sînt mai puțin evidente decît la alte vîrste.

Informații statistice asupra activității autoerotice lipsesc aproape complet. După Mac Ferlane, Allen și Honzik ar atinge frecvența de 6% la copiii de 4 ani, pentru băieți și 8% pentru fete.

De la vîrsta cea mai fragedă copiii se joacă cu părțile corpului lor: la 3 luni se joacă cu mîinile, la 6—7 luni cu picioarele și cu organele genitale. Manipularea acestora le produce plăcere și unii copii încearcă să și-o producă sistematic. Această activitate de masturbație, mai frecventă în cursul fazei

zisă „genitală infantilă", apare la 2 1/2—3 ani şi scade spre vîrsta de 5—6 ani. Inocuitatea ei este certă, pericolul rezidînd într-o interpretare prea strictă din partea mamei, care provoacă sentimente de culpabilitate, de devalorizare, de lipsă de demnitate, cînd copilul se simte diferit de alţii, exclus din grup.

Dacă această activitate autoerotică nu are o însemnătate, o semnificaţie prea îngrijorătoare, nu se poate trece totuşi cu vederea combaterea ei, deoarece toţi copiii trebuie educaţi şi din acest punct de vedere. De la stadiul de ignoranţă totală a comportamentelor admise şi prohibite, se trece la un stadiu cu *tabu*-uri în ceea ce priveşte organele genitale, la modul de vestimentaţie, la vocabularul familial şi extrafamilial etc. Această ucenicie este îndelungată, nu este deloc uşoară şi cere din partea părinţilor sinceritate, răbdare şi ingeniozitate. Igiena strictă a organelor genitale, folosirea unei lenjerii adecvate, distragerea de la jocul cu organele genitale, prin oferirea altor jocuri interesante, combaterea unor boli cu prurit al organelor genitale (oxiuroza etc.), constituie mijloace eficiente de înlăturare a acestor tulburări.

7.3.6.
COMPORTAMENTUL AGRESIV AL COPIILOR

Comportamentul agresiv, cu plînş, cu reacţii de opoziţie şi furie, produc pe drept cuvînt îngrijorarea părinţilor şi a anturajului copiilor.

Plînsul şi starea de nelinişte sînt cele mai frecvente semne de suferinţă ale copilului.

Important este de deosebit *plînsul fiziologic* care exprimă „un neajuns" de cel patologic care exprimă o suferinţă organică.

Starea de nelinişte şi plînsul provocat de foame sau de ceva neplăcut (ud, murdar, înfăşat prea strîns, căldură sau frig prea accentuate, camere neaerisite, zgomote prea puternice) se caracterizează prin intensitatea lor şi cedează rapid la înlăturarea cauzelor.

Obişnuinţa de a fi ţinuţi în braţe îi face să plîngă pe sugari atunci cînd sînt lăsaţi în patul lor.

O altă cauză frecventă de agitaţie a copiilor o constituie colicile şi crampele abdominale din primele 2—3 luni de viaţă, mai frecvent întîlnite la sugarii alimentaţi cu lapte matern. Copilul începe să ţipe brusc şi puternic în timpul sau la sfîrşitul suptului. Tegumentele feţei se congestionează, îşi freacă călcîile, de unde prezenţa eritemelor calcaneene. Abdomenul se contractă, cu eliminare de gaze. În astfel de situaţii, căldura uscată aplicată pe abdomen sau administrarea unor poţiuni calmante au efecte favorabile, alături de aplicarea tehnicilor corecte de alimentaţie.

Plînsul prelungit, strident sau scîncit este de cele mai multe ori un semn de boală.

În pneumonie plînsul este scurt, expirator, cu aspect de geamăt. În crup ţipătul este răguşit, expirul sforăit, inspirul zgomotos şi ulterior vocea devine afonă. În leziunile cerebrale plînsul este monoton, întrerupt de ţipete vii, stridente, emise la intervale mari de timp. Ţipetele puternice, întrerupte de scurte pauze de tăcere, se întîlnesc în invaginaţiile intestinale şi sînt însoţite de vărsături, emisiuni anale reduse de sînge şi mucus.

Copiii nevropaţi reacţionează prin plîns, cu ţipete puternice, la orice neplăcere. În prima copilărie, irascibilitatea crescută a acestor copii, cu repetate crize de furie, se poate însoţi de

convulsii, de pauze respiratorii, cu totul disproporționate față de cauza care le produce și care este de mică importanță.

Manifestările de mînie sînt cel mai frecvent întîlnite în jurul vîrstei de 2 ani, perioada așa-zisă a *„vîrstei opoziției"*. Aceasta apare și la copii calmi pînă la un moment dat, spre surprinderea părinților care nu înțeleg motivele ostilităților.

E. A. Sand afirmă că 65 % din copiii cu vîrsta între 18 luni și 3 ani, prezintă cel puțin o criză de furie pe zi, fapt care duce la concluzia că manifestările de mînie corespund unui stadiu normal de dezvoltare psihoafectivă, fără semnificație patologică, în măsura în care ele nu reprezintă singurul mod de reacție al copilului față de anturajul lui.

Părinții și cei din jurul copiilor nu înțeleg de multe ori această stare și recurg la măsuri de combatere, cu efecte negative, care în loc să calmeze copiii, le creează în plus o stare și mai accentuată de agitație. Problema care se pune este aceea a alegerii celui mai potrivit moment de intervenție. Cu aproximație se estimează că intervenția este necesară atunci cînd copilul riscă să provoace un incident autentic pentru el și pentru cei din jur.

Nu este recomandată intervenția „din principiu" deoarece copiii prind repede mecanismul și nu mai răspund la măsurile luate.

Cauzele comportamentului agresiv al copilului sînt variate. Cele mai vechi ipoteze (Donald și colab.) au la bază frustrația, după Bandura modelul dat de părinți. Patterson insistă asupra elementului relațional în actul agresiv, iar Bercowitz asupra influenței incitației imediate. Kron încearcă să stabilească o legătură între nivelul social-cultural al părinților, felul lor de a pedepsi și atitudinea agresivă a copiilor.

Observația generală, la care ne alăturăm și noi, demonstrează că starea de agresivitate a copilului evoluează pe un teren constituțional modelat de educația primită în primul rînd și de comportamentul cotidian al părinților față de copii. În familie copilul învață să fie ofensiv sau defensiv în relațiile cu anturajul. Grija permanentă a părinților trebuie să fie pentru nuanțarea acestor sentimente, deoarece un plus de agresivitate va crea greutăți copilului în viitor și societatea îl va respinge.

Educarea copilului trebuie făcută într-un spirit de agresivitate constructivă, utilă pentru promovarea socială, care implică în același timp posibilitatea unei manifestări reale de autoafirmare și totodată percepția unei opoziții veritabile din partea părinților, care nu trebuie să fie nici prea dură și nici permanentă.

Un copil inhibat, amorf, va fi mai puțin pregătit să înfrunte ostilitatea în cadrul vieții reale a societății. Măsurile luate trebuie să fie echilibrate, ceea ce nu este deloc ușor de realizat, pentru a nu crea copiilor senzația de angoasă, de abandon psihic, de indiferență afectivă, cu răsunet asupra adaptării lui sociale.

7.3.7. GELOZIA

Odată cu creșterea numărului membrilor de familie, cu venirea în viață a altor copii, își fac loc și sentimente de ostilitate manifestate prin gelozie pentru frați sau surori. Cînd aceste sentimente sînt prea intense trebuie cercetate cu atenție pentru depistarea eventuală a unor relații viciate între părinți și copii, pentru a nu crea complexe copiilor neglijați.

Măsura cea mai eficientă și cea mai simplă de luat în astfel de situații este de a acorda timp fiecărui copil în parte.

Scanned with OKEN Scanner

7.4. REACȚII PSIHOAFECTIVE SECUNDARE HOSPITALISMULUI

Hospitalismul poate fi definit ca o stare fizică și psihică particulară copiilor cu internări prelungite în instituții în care, alături de pericolul contaminărilor intraspitalicești, se adaugă și o carență gravă de îngrijire maternă. Unii autori, în declanșarea acestei stări, acordă o atenție mai mare bolilor infecțioase, bolilor în general, iar alții reacțiilor secundare afective hospitalismului.

În 1769 Armstrong, medic englez care a înființat primul dispensar pentru copii în Anglia, spunea „dacă-i luați copilului mama, îi sfărîmați inima".

În 1860 Forster, chirurg infantil, sublinia valoarea terapeutică a jocurilor și distracțiilor pentru copiii bolnavi.

R. Spitz înțelege prin hospitalism ansamblul agresiunilor grave care se observă la copiii din al doilea semestru de viață și internați în creșe sau spitale, cînd înlăturarea mamei le produce tablouri morbide grave, de intensități diferite, cu toate condițiile bune (igienă, îngrijire, alimentație) care li se asigură, cu repercusiuni pe plan psihomotor și instinctivo-afectiv, cu veritabile stări depresive și creșterea sensibilității la infecții. În primele zile de internare sugarul plînge, este agitat, nu doarme, refuză alimentația. De multe ori apar vărsături și diaree. În funcție de vîrstă, acomodarea poate să dureze cîteva zile. Unii sugari, în special cei mai mari, cu greu pot fi liniștiți. Starea de agitație duce și la insomnii. Pentru acești copii, ținutul în brațe, răbdarea la alimentare, dau bune rezultate (după Mande și colab.).

Copiii crescuți de bunici sînt mai dependenți de mediu, se acomodează într-o perioadă mai lungă la schimbarea mediului. Copilul unic se acomodează de asemenea mai greu în colectivități.

Bowly și Robertson descriu trei stadii psihologice succesive ale copilului spitalizat :

— *protestarea* cu agitație, plîns și reacții ostile față de anturaj ;

— *suferința* sau detresa, cînd copilul se închide în el, se izolează ;

— *îndepărtarea*, cînd sub aparența unei adaptări satisfăcătoare este mascată o refulare nesănătoasă a reacțiilor afective normale, cu repercusiuni mai mult sau mai puțin grave asupra copilului.

Din numărul mare de cercetări cunoscute asupra consecințelor hospitalismului se degajă cîteva considerații :

— *vîrsta* cea mai periclitată este între 6 și 12 luni, dar efectele nefavorabile se pot prelungi pe toată vîrsta preșcolară ;

— *efectele grave* ale hospitalismului sînt proporționale cu durata acestuia, deși unii afirmă că și spitalizarea de scurtă durată este la fel de nocivă ;

— *carența maternă*, fie că este vorba despre absența mamei sau de prezența unei mame lipsită de afectivitate.

Cele mai multe din tulburări dispar la reîntoarcerea copilului în familie. Unii autori insistă asupra reacțiilor secundare : insomnie, anorexie, atitudine regresivă, manifestări de arierație afectivă, cel mai adesea tranzitorii, dar prelungite alteori, cu perturbări psihologice de lungă durată.

Pentru diminuarea riscurilor psihoafective secundare hospitalismului se recomandă :

— limitarea hospitalismului, pe cît este posibil ;

— organizarea instituțiilor, nefiind vorba atît de arhitectonică și amenajarea localului, cît de condițiile de viață : cazare cu aspect familiar, cu tablouri și picturi pe pereți, săli de joc, instalații sanitare suficiente și adecvate vîrstei, terase pentru expunere la aer și soare, spații verzi etc. ;

— personal medico-sanitar și de îngrijire suficient și cu o pregătire profesională și psihologică specială ;

— activitatea copiilor supravegheată și dirijată de un număr suficient de educatoare special pregătite în această direcție;

— în privința prezenței părinților în spital, deși părerile sînt împărțite, admiterea lor periodică, la anumite ore din zi, cînd nu perturbă activitatea instituției respective și pentru anumiți copii, nu poate decît avantaja evoluția psihică a acestora.

7.5. VIAȚA DE GRUP A COPIILOR

În primii ani de viață copilul este confruntat nu numai cu mediul familial, care-i ocupă cel mai mult timp și unde-și face ucenicia psiho-afectivă, dar și cu mediul extrafamilial, care în condițiile de viață ale societății actuale, îi cuprinde într-o măsură tot mai mare.

Este suficient să amintim că angrenarea în producție a ambilor părinți duce la o dezvoltare nemaicunoscută a creșelor cu orar redus sau săptămînal, a căminelor de zi etc., unde copiii de la cele mai fragede vîrste intră în contact cu alți copii și cu adulții care-i îngrijesc; asistăm astfel la socializarea mai precoce a copiilor.

În cursul primilor ani de viață copilul trece de la un stadiu de evoluție psihică egocentrică la un stadiu total socializat.

De la cele mai mici vîrste copiii reacționează unii față de ceilalți într-un anumit mod. Maudy și Mekula, cercetînd reacțiile sociale ale copiilor cu vîrsta sub doi ani, constată următoarele:

— la 6 și 8 luni contactele sînt limitate la cîteva priviri, surîs, tentativa de a-și atinge partenerul;

— între 9 și 13 luni: competiție, luptă, conflicte pentru obținerea jucăriilor;

— între 14 și 19 luni: satisfăcut de jucăriile proprii, se interesează de jucăriile celor din jur;

— între 19 și 25 luni: jucăriile capătă un nou sens, acela de a mijloci legături de prietenie cu ceilalți copii, de a stabili noi contacte sociale.

În stadiul vîrstelor următoare, de la 3 la 6 ani, copilul evoluează spre o participare din ce în ce mai activă la viața socială, deși caracterul egocentric al copilului nu a dispărut complet.

Piaget și Inhelder rezumînd funcția socială a limbajului afirmă: „propozițiile copiilor în vîrstă de 4—6 ani nu sînt destinate pentru a furniza informații sau a pune probleme etc. *(limbaj socializat)*, ci constă cel mai adesea în monologuri sau în monologuri colective, cînd fiecare vorbește pentru el, fără să asculte pe ceilalți *(limbaj egocentric)*.

Cu tot caracterul său egocentric sau presocial, acest stadiu pregătește stadiul următor, cu adevărat social și anume etapa școlarizării, care începe la 6—7 ani.

Adaptarea la viața de grup școlară, cu variatele ei aspecte, cum ar fi jocul, procesul educativ-instructiv etc., prezintă anumite particularități bine studiate în prezent și care fac obiectul de studiu al psihologilor, educatorilor și într-o măsură mai redusă a medicilor practicieni.

7.6.
APRECIEREA DEZVOLTĂRII PSIHOSOCIALE

Vîrsta celei mai mici copilării (de la naştere la aproximativ 15 luni) sau *stadiul bebe.*

Viaţa începe cu 270—284 zile înainte de naştere.

Creierul cu cele 12 miliarde de celule este format din a 20-a săptămînă de viaţă intrauterină.

Din luna a 3-a fetală răspunde la stimulii interni şi din luna a 6-a la stimulii externi, cu posibilitatea realizării unor reflexe condiţionate de zgomote.

Prematurul, născut la 6 luni, poate prezenta reflexul suptului, deglutiţiei, poate reacţiona la stimulii olfactivi (diferenţiază dulcele de sărat). Sensibilitatea cutanată la durere, temperatură, deosebirea dintre lumină şi întuneric, se dezvoltă înainte de naşterea copilului.

Se discută tot mai mult despre „psihismul prenatal", matrice de inserare a impresiilor ulterioare, caracterizat prin existenţa unor forme de senzaţii şi activitate fetală, cu variaţii de tonalitate afectivă, oscilante între plăcut şi neplăcut, în funcţie şi de stările emotive ale gravidei.

Trecerea bruscă de la starea de perfectă adaptare intrauterină la condiţiile stressante ale mediului extern constituie un adevărat şoc pentru copil. Volumul covîrşitor de excitaţii îi creează o stare de suferinţă („angoasa fiziologică" a lui Freund) la care reacţionează prin arma somnului prelungit şi prin plînsul strident de necesitate.

Perioada neonatală. Reacţiile nou-născutului la mediul ambiant depind de *ereditate*, de *vîrsta la naştere*, de *starea sănătăţii* lui.

Nou-născutul este un dependent total de îngrijirile anturajului şi nu are nici un fel de cadru de referinţă pentru impresiile acumulate. Reacţionează la lumină, zgomote, mirosuri, frig, are reflexe (supt, agăţare etc.). Viaţa zilnică a nou-născutului se rezumă la un flux continuu de impresii diferite care se succed sau se suprapun, generate de propriul corp sau de mediul ambiant. Nou-născutul, fiinţă fără experienţă, nu poate face o selecţie a impresiilor, nu le poate raporta la un „eu" pe care încă nu-l are, nu poate să le evite, nici să le caute.

La această vîrstă nu există reprezentări de persoane şi obiecte, ci doar de „tablouri" tactile, vizuale, auditive, difuze şi neprecise.

Nou-născutul trăieşte totul la timpul prezent, fără localizare în timp şi spaţiu, fără cauzalitate. Nu are emoţii şi sentimente, ci numai senzaţii. Doarme 20 din 24 ore, fără posibilitatea diferenţierii stării de veghe, de starea de somn.

Psihismul sugarului. Prima organizare a vieţii psihice este legată de actul suptului, care înseamnă impresii tactile (îngrijiri, manipulări, mîngîieri), termice (căldura corpului mamei, a băii, a camerei), auditive (zgomote, cuvinte, sunete emise de copil), olfactive (mirosul alimentelor, al mamei, cosmetice), chinestezice, impresii vizuale.

La vîrsta de 2 luni urmăreşte o ţintă, fără să ştie însă ce vede. Variaţiile în orarul prînzurilor duc la „dezorganizare", cu agitaţie şi plîns, cînd sugarul începe să diferenţieze starea de siguranţă de contrariul ei şi afectivitatea mamei.

Scanned with OKEN Scanner

Din luna a 3-a apare primul surîs, fără semnificaţie psihică, spre deosebire de surîsul selectiv care apare între 4 şi 6 luni, la vederea feţei mamei sau a unei persoane cunoscute.

La 6 luni se bucură şi imită mimica adulţilor.

La 8 luni manifestă timiditate sau frică („angoasa de la 8 luni" a lui R. Spitz) în prezenţa figurilor străine, exprimată prin plîns. După gînguritul din luna a 3-a apare o emisie de sunete diverse fără nici o legătură cu limbajul anturajului şi din luna a 8-a sînt semnalate primele onomatopee (baba, tata, mama).

La 10 luni apar primele cuvinte, iar la 18 luni vocabularul are în jur de 20 de cuvinte.

La un an se integrează din plin în mediul familial şi indentifică cu siguranţă persoanele şi obiectele familiare. Este vîrsta la care descoperă actul sărutului pe care-l practică cu generozitate, de care abuzează adulţii, cu toate riscurile lui din punct de vedere igienic.

Relaţiile sociale. În primele săptămîni de viaţă copilul nu deosebeşte persoanele din jurul lui.

De la vîrsta de 2 luni atenţia lui creşte pentru tot ceea ce se întîmplă în jurul lui şi *la 3 luni*, prin surîsul lui declanşează plăcerea şi buna dispoziţie a celor din jur, ceea ce putem considera o primă relaţie afectivă şi socială.

Între 4 şi 6 luni apare surîsul selectiv, declanşat de figurile cunoscute şi care este inhibat de figurile străine. Apare *sensibilitatea socială* tradusă prin nevoia de anturaj afectuos.

De la vîrsta de 6 luni participă cu interes şi bucurie la jocurile cu adulţii. Recunoaşterea imaginii lui în oglindă la această vîrstă, acceptată de autorii mai vechi, este infirmată în prezent (René Zazzo-Marie afirmă că primele asociaţii între mişcările corpului şi cele observate în oglindă au loc la vîrsta de 12 luni şi recunoaşterea adevărată a chipului din oglindă are loc abia la vîrsta de 3 ani).

La vîrsta de 7—8 luni îşi manifestă neliniştea pentru figurile străine şi la un an se integrează în familie.

În relaţiile cu persoanele din jur se constată că mama reprezintă persoana de care copilul este cel mai ataşat şi căreia îi acordă întreaga afectivitate, care merge pînă la cramponarea de mamă. Aceasta îi asigură sentimentele de duioşie şi siguranţă. În acelaşi timp se constată o penurie a relaţiilor cu copiii de aceeaşi vîrstă.

Perioada expansiunii subiective (de la *aproximativ un an la trei ani*). Dacă din punct de vedere motor de la 1 la 3 ani este vîrsta *tropăitului*, a copilului care calcă mărunt, din punct de vedere psihic este vîrsta *„trăncănitului"*, cînd copilul desfăşoară o intensă activitate de asimilare a semnelor sonore, pe care se grefează limbajul. Aceste două caractere deschid largi orizonturi psihoafective şi sociale copilului.

Da la situaţia de confundare cu lumea în care trăieşte, de subiectivism integral sau „adualism" cînd foloseşte orice obiect în orice scop (un scaun este pe rînd cal, căruţă, automobil), se ajunge la conştiinţa de sine.

La vîrsta de 2 ani şi jumătate se instalează **„perioada de opoziţie"** cînd, descoperindu-se pe sine diferenţiat de anturajul în care se confunda, reacţionează violent, agresiv, la tot ce nu-i este pe plac.

Scanned with OKEN Scanner

De la folosirea persoanei a treia cînd vorbește despre el, trece la formele „eu și mine", învață că are un nume.

Pînă la vîrsta de 16 luni rezolvă problemele noi care i se pun, prin încercări, prin tatonări, numai prin acțiune directă. După această vîrstă tatonarea este interiorizată, apare funcția *reprezentării*. Trecerea acțiunii de la planul motor, gestual, la planul reprezentării, este o primă manifestare de inteligență, fundamentul puterii umane. Călăritul pe baston, condusul unui automobil în timp ce stă într-un simplu fotoliu etc., sînt gesticulații simbolice, imitații („a face ca și cum") bazate pe reprezentări.

Limbajul, cea mai marcată formă de reprezentări, cunoaște o rapidă accentuare.

De la 20 de cuvinte la vîrsta de 18 luni, se ajunge la 100 de cuvinte la 20 luni, la 300 de cuvinte la 2 ani și aproape la 1 000 de cuvinte la 3 ani.

Cuvîntul la această vîrstă are o semnificație mai bogată (polisemie), uneori a unei fraze întregi („cuvîntul-frază" al lui Stern), exprimînd o stare afectivă, o atitudine mintală.

De la doi ani și jumătate cuvîntului frază îi urmează „prefraza", din două și apoi din trei cuvinte, cu care distinge obiecte sau animale, prin acțiunile lor („miau-miau" pentru pisică, „ham-ham" pentru cîine etc.).

La aproximativ 20 de luni apare fraza gramaticală, apoi prepozițiile, formele verbale. Elementele esențiale ale structurii sintactice apar la începutul celui de al treilea an, cu stîngăcii, cu deformări de cuvinte *(baby-talk)*, hazlii uneori pentru adult și pe care acesta le repetă în dorința de a se face mai bine înțeles de copii, deși este un mimetism cu totul inutil educației copilului.

Vîrsta de 3 ani mai este socotită și **„vîrsta întrebărilor"**, cînd copilul, odată cu reținerea adultului cît mai mult în preajma lui, cunoaște noi obiecte și rațiunea lor de a fi.

Limbajul parcurge trei faze :

— la început cuvîntul este un fel de umbră a acțiunii, cînd copilul vorbește în timp ce acționează, își povestește lui însuși ce face ;

— o fază mai precară și mai îndelungată, cînd este mut, se desprinde de acțiune, pe care o precede sau o conduce ;

— faza de comunicare socială, cînd povestește și dorește să fie ascultat, deși o conversație adevărată nu o poate întreține înaintea vîrstei de 4 ani.

De reținut practicarea la această vîrstă a pălăvrăgelii „suprarealiste", joc de cuvinte, înșirări de silabe grele sau hazlii, din care nu se înțelege nimic.

Evoluția afectivă și socială a acestei vîrste este caracterizată de perfectarea maturizării motorii, instaurarea reprezentării, a simbolismului, limbajului, conștiinței și afirmării eului, memorizării sau anticipării satisfacțiilor și frustrărilor trăite sau posibile.

Forme mai rare de exprimare a emoției (frică, bucurie) sînt voma și micțiunea.

Un alt fenomen specific vîrstei este *anxietatea*, frica de a nu-și pierde mama, reazimul de bază, sau pe adulții din jur care-i satisfac toate dorințele. Sentimentul de siguranță este știrbit la primele constrîngeri, interdicții și pedepse, mai ales dacă se abuzează de ele, în scop educativ.

Copilul se privește pe sine după atitudinea părinților și a anturajului față de el.

Scanned with OKEN Scanner

O achiziție cu importante repercusiuni psihologice este dobîndirea *controlului sfincterelor*, dominarea mușchilor care ordonează procesul excreției.

După satisfacțiile obținute prin mușcătura care alină durerile gingiilor iritate de erupția dentară, copilul descoperă o nouă zonă de plăceri și suferință în expulzia materiilor fecale. Este un joc nou la care întîmpină însă rezistența anturajului, care nu-i permite o libertate completă a satisfacției. Reglarea excreției este prima restricție pe care și-o impune copilul de dragul altei persoane („scaunul corect defecat la oliță sau un prim dar" spune E. Pichon). Copilul este mîndru și fericit de creațiile proprii și dacă nu i se îndepărtează materiile fecale, la întinde de multe ori pe pereți, pat, mobile, în lipsa altor substituiente de joc (plastilină, nisip, apă etc.).

Între 18 luni și 2 ani excreția este aproape complet controlată la copilul corect educat. Interesul pentru defecație („vîrsta oliței") precede pe cel al micțiunii („vîrsta robinetului"). De la interesul pentru funcție se ajunge la interesul pentru organ, pe care copilul începe să-l manipuleze, să-l investigheze. Băiatul este mîndru de „surplusul" său, pe care-l arată bucuros. Fetițele sînt și ele preocupate de ce le „lipsește".

În jurul vîrstei de 3 ani apare conștiința de sex, ideea despre mamă și tată capătă o nouă nuanță.

Alături de reprezentare și anticipare se remarcă și un început de intenționalitate spre o acțiune concretă.

Intervenții nejustificate în acest început de creare a personalității copilului explică deficitul de inițiativă, de mai tîrziu.

Perioada realității externe (de la 3 ani la 6 ani). Copilul descoperă existența realității externe, independentă de eul lui și devine conștient de faptul că trebuie să țină cont de aceasta în finalitatea acțiunilor sale, începe „să respecte regulile jocului" și să facă ce este „necesar".

Maturizarea sistemului nervos face posibilă școlarizarea la sfîrșitul acestei perioade.

În relațiile afective dintre copil și adult intervine o componentă sexuală, o înclinare spre părintele de sex opus *(complexul oedipian)*, care nu trebuie dramatizată, dar nici complet negată.

Percepția diferențelor anatomice, cu punct de plecare în descoperirea propriilor organe genitale, îi stîrnesc curiozitatea, îi pun probleme, îi zdruncină credința egocentrică că toți oamenii sînt la fel ca dînsul. Este vîrsta conștiinței morale primare, la care apare gelozia, socializarea prin cei de o vîrstă cu copilul.

Dezvoltarea limbajului impune gîndirii exigență în relațiile sociale și culturale.

Dezvoltarea intelectuală are la bază intuiția supusă primatului percepției și a unor operațiuni raționale ; copilul gîndește ceea ce vede și nu depășește datele percepției.

Perioada dezagregării subiectivității inițiale (de la 6 ani la 9 ani). Această perioadă este caracterizată prin procesul de școlarizare.

Dacă în perioada de preșcolar, la grădiniță a fost obișnuit cu colectivitatea, la școală are loc o nouă „înțărcare afectivă". Școala, pe lîngă asimilări intelectuale, înseamnă descoperirea vieții sociale, publice.

După A. Gesell, copiii de la 6 la 9 ani prezintă următoarele caractere
— *vîrsta de 6 ani* : agitație, tensiune, extremism ;
— *vîrsta de 7 ani* : calm, meditație, preocupări interioare ;

Scanned with OKEN Scanner

— *vîrsta de 8 ani*: expansiune, extravaganţă, interes universal, vîrsta „cosmopolită";

— *vîrsta de 9 ani*: autocritică, autodeterminare, clasificări, recensăminte generale, care pregătesc individualismul temperat al etapei viitoare.

Între 6 şi $7^1/_2$ ani copiii tind spontan să se apropie, să se joace împreună, apare viaţa de grup, jocul cu reguli.

După 6 ani gîndirea devine mai analitică, mai sensibilă la relaţiile obiective, apare într-o oarecare măsură simţul critic şi autocritic. Copiii încep să se îndoiască de unele date din povestirile adulţilor, de omniprezenţa lui Moş Gerilă (în aceeaşi seară, la toţi copiii din oraş). Copilul se desprinde de gîndirea infantilă şi trece la „vîrsta raţiunii", lumea devine independentă de el şi capătă o explicaţie mai obiectivă, limita dintre eu şi non-eu se afirmă tot mai mult.

Evoluţia afectivă se caracterizează prin lichidarea complexului oedipian, prin mai puţină impulsivitate şi egocentrism, prin afectivitate şi faţă de alte persoane decît părinţii.

Maturarea copilului (de la 9 la 12 ani). După A. Gesell vîrsta de 9 ani reprezintă o cotitură, cînd individul nu mai este un copil, însă nu este încă adolescent.

Proasta dispoziţie, reveriile ambiţioase, înclinarea spre autocompătimire, anunţă pubertatea. Copilul dă dovadă de autonomie, de autodeterminare, dar rămîne totuşi sensibil la sugestiile grupului său.

Dezvoltarea intelectuală se caracterizează prin desprinderea tot mai mult a gîndirii de faptele concrete.

Nivelurile de vîrstă pot fi astfel caracterizate:

— *9 ani* este vîrsta autodeterminării şi autocriticii, dominată de intensitatea trăirii şi experienţei, de voinţa copilului de a se controla şi domina;

— *10 ani* este vîrsta echilibrului, siguranţei, a bunei adaptări;

— *11 ani*: transformări fizice şi intelectuale, cu nelinişte şi agitare, care pregătesc adolescenţa;

— *12 ani*: interes predominant pentru persoana proprie, vîrsta avîntului şi a raţiunii, cu apariţia „modalităţilor de gîndire", de sentiment şi acţiune care prefigurează adultul.

Inteligenţa copilului se desăvîrşeşte, are caracter de acumulare şi ordonare, are un curs dinamic şi original. Copilul este capabil de o întreagă reţea de operaţii abstracte, gîndirea este coerentă, cu raţionamente riguroase.

Din punct de vedere social asistăm la tendinţa de formare de grupuri efemere, cu obiective de moment (în clasă, în curtea şcolii, pe stradă), pentru practica unor jocuri.

Pînă la 7—8 ani băieţii se joacă împreună cu fetele, apoi se unesc, de preferinţă, în grupuri de acelaşi sex.

Începînd cu vîrsta de 12 ani apare tendinţa de organizare în „cete" sau în bandă (grupare lipsită de sensul peiorativ obişnuit al cuvîntului). Aceste grupe se formează spontan, fără intervenţia adultului, într-un cartier, în şcoală, în funcţie de personalitatea copiilor. Coordonarea şi stăpînirea acestor grupe de copii se face prin captarea conducătorului bandei. Banda este pentru copilul mare un refugiu, are rol defensiv faţă de obstrucţiile impuse de adult. Banda are locuri secrete de întîlnire, parole, ritualuri misterioase, trăieşte din secrete al căror conţinut este de obicei fără nici o importanţă.

Scanned with OKEN Scanner

Integrarea şi rolul în grup al copilului este în funcţie de „popularitatea" lui, de siguranţa lui lăuntrică formată în cadrul unei familii bine organizate. Lipsa de popularitate a unor copii constituie un indice de inadaptare afectivă şi care la rîndul ei influenţează nepopularitatea.

Severitatea exagerată a mediului familial creşte numărul copiilor inadaptabili, conformişti faţă de adulţi, dar certăreţi şi neprietenoşi faţă de colegii lor. Curiozitatea şi lipsa de iniţiativă a acestor copii este de asemenea semnalată.

La începutul acestei perioade de vîrstă banda este dominată de caracterul autocratic şi autoritar al conducătorului, pentru ca ulterior, în jurul vîrstei de 12 ani, banda să capete un caracter mai democratic.

Banda este pentru copilul mare un loc de refugiu şi are aproape întotdeauna un caracter antiadult, fără să fie însă cu regularitate şi dușmănos faţă de acesta.

În anumite împrejurări sociale, mai ales cînd conducătorul bandei este rău intenţionat, se poate ajunge la *„predelicvenţă"*.

Morala copilului mare. De la vîrsta de 10 ani se poate vorbi de convingeri morale clădite pe eforturile incontestabile alecopiilor, în sensul lealităţii şi veracităţii.

Copilul este sensibil la morala grupului din care face parte, la morala familiei şi încearcă să li se conformeze.

Relaţiile sociale. Asistăm la o micşorare a prestigiului familiei, pe măsură ce în viaţa copilului intervin şi alţi adulţi (educatori, profesori etc.), copiii din grup, personaje din cărţi, filme, televiziune, cinematograf. Slăbirea acestui prestigiu este preludiul autonomiei la care trebuie să ajungă copilul în viitor şi dacă părinţii înţeleg cum se cuvine şi la timp această etapă, dispar dramatizările şi conflictele dintre copii şi părinţi.

Această perioadă de vîrstă este caracterizată de asemenea prin apariţia voinţei şi sentimentelor de *autodeterminare.*

Sfîrşitul copilăriei înseamnă reflecţie, gîndire abstractă, reducerea grupului de colegi la un cerc de prieteni intimi, prietenii efective, interiorizare, transformări pubertare cu întregul cortegiu de semne fizice şi psihice.

Bibliografia la sfîrşitul capitolului 8, pag. 171 — 173.

Scanned with OKEN Scanner

8.
FENOMENUL DE „ACCELERARE" A DEZVOLTĂRII BIOPSIHOSOCIALE

N.N. TRIFAN • R. DUDA

Ultimele decenii au relevat, în unele ţări şi regiuni sau la păturile populaţiilor cu nivel dezvoltat economic şi social, fenomenul de „accelerare" a dezvoltării fizice, psihice şi sociale a copiilor şi tinerilor, cunoscut şi sub numele de „creştere seculară" *(secular trend)*.

În locul termenilor de dezvoltare fizică şi psihică credem că este mai potrivită folosirea conceptului de *dezvoltare biopsihosocială*, care aşa cum arată P. Brînzei, reprezintă modalitatea unei vederi de ansamblu, în spiritul determinat ştiinţific, a dezvoltării biologice şi psihice, în contextul unor structuri sociale bine conturate în timp şi spaţiu.

După Lundman, de la paleoliticul superior şi pînă la jumătatea secolului trecut, înălţimea medie a omului nu ar fi suferit modificări apreciabile. Se pare că procesul accelerării este vechi de aproximativ un secol, el evoluînd odată cu dezvoltarea trepidantă a societăţii omeneşti condiţionat de un complex de factori economici, biologici, genetici, sociali, psihologici etc.

Datele care atestă accelerarea dezvoltării biopsihosociale a omului în societatea modernă sînt nenumărate.

Astfel, în urma săpăturilor arheologice efectuate pe locul bătăliei de la Poltava (1709) s-a constatat că soldaţii celor două armate, rusă şi suedeză, aveau o talie medie cu 20 cm sub cea a contemporanilor noştri.

Vizitatorii muzeelor, aflaţi în faţa unor armuri din secolele trecute, se întreabă pe drept cuvînt, cum s-a putut ca războinicii robuşti de altă dată să încapă în nişte carapace atît de strimte, în care astăzi nu ar încape nici un adolescent.

Măsurătorile efectuate copiilor şi tinerilor din multe ţări sînt unanime în a recunoaşte creşteri spectaculare pondero-staturale în ultimii 50 de ani.

Tendinţa creşterii seculare este un fenomen complex, care cuprinde :

1. creşterea greutăţii copiilor la naştere ;
2. creşterea mai rapidă în timpul copilăriei şi adolescenţei ;
3. talia definitivă mai mare ;
4. precocitatea pubertăţii ;
5. avansul dezvoltării intelectuale ;
6. aspectele sociale legate de „accelerarea" dezvoltării.

8.1.
CAUZELE FENOMENULUI DE „ACCELERARE" A DEZVOLTĂRII BIOPSIHOSOCIALE

8.1.1.
FACTORII GENETICI ŞI NEUROENDOCRINI

B. Borman, G. Dahlberg, A. Lichtenstein încearcă să explice procesul de accelerare a dezvoltării prin dispariţia izolării genetice, prin căsătoriile dintre parteneri din regiuni îndepărtate unele de altele.

Scanned with OKEN Scanner

Winter K. (1965) se întreabă dacă aceste modificări nu pot fi mai degrabă considerate „biomorfoze", adică modificări determinate de condițiile de viață cîștigate în decursul dezvoltării individuale și care se acumulează în generațiile următoare.

La noi în țară, St. Milcu susține că un factor favorizant în dezvoltarea copiilor și tinerilor, în condițiile industrializării și concentrării urbane, îl constituie amestecul populațiilor. Prin acest proces apar „hibrizi" rezultați din fonduri genetice depărtate, cu favorizarea dezvoltării unor generații noi, cu caractere noi, superioare *(heterozis)*.

C. Bennholdt-Thomsen și B. Rudder consideră că printre factorii determinanți ai acestui fenomen se numără „excitațiile și incitațiile psihice" determinate de viața citadină și mai ales a orașelor mari. Ei au introdus noțiunea de „traumă urbană", în care înglobează zgomotul, ritmul transportului, lumina artificială puternică, teatrul, cinematograful, presa etc.

8.1.2. FACTORII NUTRIȚIONALI

Cei mai mulți autori atribuie alimentației rolul hotărîtor în producerea fenomenului de accelerare.

Teoria nutriționistă elaborată în anul 1949 de W. Lentz, care aduce în sprijinul ei numeroase date statistice privind îmbunătățirea hranei și igienei în secolul al XX-lea, a fost reluată și susținută în continuare de mulți autori. Astfel, J. Heimendiger în 1964 atribuia accelerarea creșterii, consumului de carne și alimentelor calitativ superioare, cu răsunet asupra activității glandelor endocrine și a proceselor metabolice.

Du Pan susținea că alimentația insuficientă din timpul războaielor și crizelor economice au dus la întîrzieri ale creșterii somatice și a maturității sexuale. Aceleași influențe se constată și la copiii șomerilor.

Tanner și Mayer subliniază în lucrările lor rolul vitaminelor în procesul creșterii (acidul folic, vitamina B_6, B_{12} etc.).

8.1.3. FACTORII SOCIALI

Printre factorii cauzali ai accelerației J. M. Tanner remarcă scăderea numărului de copii dintr-o familie.

O serie de cercetări din diferite țări și din țara noastră au scos în evidență semnificația diferențelor de dezvoltare a copiilor și a tinerilor în funcție de mediul lor de viață, urban sau rural. Mediul urban este mai favorabil dezvoltării biopsihosociale a copiilor și adolescenților decît mediul rural. Cercetări efectuate în țara noastră în 1950 au scos în evidență însă, deosebiri importante, chiar și între copiii din mediul rural. Astfel, copiii țăranilor înstăriți erau cu 2,5 cm mai înalți și cu 1,4 kg mai grei decît ai țăranilor săraci, la primele vîrste și cu 3—4,6 kg peste vîrsta de 12 ani. Perimetrul toracic nu prezenta diferențe între categoriile de mai sus pînă la 6 ani, după care apărea o diferență în plus în favoarea copiilor de țărani înstăriți.

Cercetări similare efectuate în Anglia și S.U.A. au arătat că copiii de muncitori au o talie mai mică decît acei care provin din clase favorizate, diferențele ajungînd pentru talie pînă la 6 cm.

Scanned with OKEN Scanner

Th. Ilea constată unele diferenţe în dezvoltarea ponderostaturală, intelectuală şi comportamentală la copiii născuţi în mediul rural şi apoi mutaţi în Bucureşti, faţă de copiii născuţi şi crescuţi în acest oraş. Cercetările au arătat însă că aceste diferenţe se estompează ulterior, în raport cu perioada de urbanizare în cadrul căreia se realizează adaptarea.

8.1.4. EDUCAŢIA FIZICĂ ŞI SPORTUL

O cercetare de mari proporţii efectuată la Budapesta asupra a 15 000 studenţi, a dus la concluzia că tînăra generaţie este mai bine dezvoltată, ca urmare a unei vieţi active, sportive. Astfel, s-a constatat că înălţimea medie a băieţilor este de 174 cm (cu 2,5 cm mai mult decît în urmă cu trei decenii) şi a fetelor de 160 cm (cu 2 cm mai mult decît în trecut).

Studii efectuate de universităţile din Londra şi München au arătat că participanţii la Jocurile Olimpice de la München din 1972 au avut o talie medie superioară cu 2—3 cm faţă de sportivii care au concurat la olimpiadele anterioare de la Roma (1960), Tokio (1964) şi Mexico (1968). Sporul pe „verticală" al sportivilor este important, dacă se ţine seama de faptul că, în perioada 1960—1972, creşterea taliei a fost în general de 1 cm.

Teoria heliogenă a lui Ch. Roberts, de un interes mai mult istoric, considera că accelerarea creşterii copilului s-ar datori expunerii prelungite la razele solare.

În esenţă ipotezele de reţinut se reduc la trei categorii de fapte : *cele care explică acceleraţia creşterii prin factori economico-nutriţionali, cele care apelează la factorii sociali (procesul de urbanizare) şi cele care recurg la factorii genetici, cu sublinierea că heterozis-ul pînă la urmă ar fi tot o urmare a evoluţiei social-economice.* Fiecare din aceste ipoteze au un unghi propriu de privire a problemei, părţi criticabile şi luate în parte nu pot explica totalitatea fenomenelor creşterii accelerate.

Cel mai acceptabil mod de a privi problema este considerarea procesului ca fiind datorat unei acţiuni multifactoriale, ca rezultat al interacţiunii a numeroşi factori biologici, psihici şi sociali, care acţionează concomitent şi din a căror însumare se obţine efectul creşterii, dezvoltării şi maturizării organismului.

8.2. ASPECTE ALE ACCELERĂRII CREŞTERII BIOPSIHOSOCIALE LA COPII ŞI TINERI

8.2.1. CREŞTEREA PONDEROSTATURALĂ

După M. Sempé, greutatea la naştere a crescut în Franţa, între anii 1910 şi 1960, de la 3 250 g la 3 450 g pentru băieţi şi de la 3 100 g la 3 300 g pentru fete, cu o majorare medie de 200 g. Totodată se constată şi egalizarea mai precoce a perimetrului toracic cu cel cranian, la aproximativ 3—4 luni, faţă de vîrsta de un an cît era clasic cunoscut.

Măsurători antropometrice de masă efectuate în anul 1975 în rîndul elevilor din Japonia au confirmat procesul de dezvoltare fizică accentuată

Scanned with OKEN Scanner

a adolescenților. Astfel, în comparație cu situația existentă în urmă cu numai două decenii, un băiat de 14 ani măsoară cu 10,5 cm mai mult și are 8,3 kg în plus. La rîndul ei o fată de 17 ani este în medie mai înaltă cu 3,1 cm și cîntărește cu 2,4 kg mai mult decît în urmă cu 20 de ani.

Talia tinerilor italieni, la începutul secolului, era în medie de 163 cm, pentru ca astăzi să ajungă la 170 cm. Institutul de statistică din Italia mai relatează că, în aceeași perioadă, numărul de analfabeți a scăzut de la 49% la 5%. În schimb s-a dublat numărul infracțiunilor juvenile, iar cel al tîlhăriilor a crescut și mai mult, chiar de 5 ori.

În ultimii 30 de ani, talia copiilor a crescut cu 10 cm la Moscova, cu 7 cm la Iaroslav și cu 4 cm în alte orașe apropiate, mai mici. Locuitorii Moscovei, între 1926 și 1950 au înregistrat o creștere cu 4,5 cm pentru talie și de 8,7 kg.

Stimularea creșterii ponderostaturale este evidentă și în țara noastră. Comparația măsurătorilor efectuate de H. Ivainer (1906), cu cele ale lui Gh. Banu și Al. Derevici (1926—1939) și ale lui Gh. Tănăsescu (1950—1971) sau ale lui I. Iancu, Olga Nekrasov și Maria Cristescu la Iași, au arătat o continuă accelerație a creșterii somatice a copiilor.

Cercetările efectuate în țara noastră în anul 1950 și repetate apoi la fiecare 7 ani (1957, 1964 și 1971), sub conducerea lui Gh. Tănăsescu, asupra 300 000—350 000 copii și adolescenți între 0 și 18 ani, au arătat sporuri substanțiale ale taliei, greutății și a perimetrului toracic. În măsurătorile din 1971, comparativ cu cele din 1950, s-a constatat la tinerii de 18 ani din mediul urban, un spor pentru talie de 8,6 cm, de 7,2 kg și de 3,9 cm pentru perimetrul toracic la băieți și de 3,5 cm pentru talie, 2,3 kg pentru greutate și 0,2 cm pentru perimetrul toracic la fete. Un băiat din mediul urban are astăzi în medie talia de 173 cm și o fată de aceeași vîrstă, 161 cm.

Evoluția pozitivă a nivelului mediu al principalilor indicatori somatometrici interesează întreaga curbă de distribuție a valorilor. Rezultă deci că factorii care acționează favorabil asupra dezvoltării copiilor și a tinerilor interesează întreaga masă de subiecți.

În anul 1971, față de anii anteriori, se constată o creștere a greutății pe unitatea de înălțime, ceea ce denotă o creștere mai accentuată a masei corporale, cu tendința de leptoformizare a habitusului corporal al copiilor și al tinerilor.

Creșterea nivelului mediu al dezvoltării fizice a fost mai rapidă în anii 1950—1957, față de perioadele următoare, 1957—1964 și 1964—1971. Această evoluție a fenomenului permite să se prevadă, prin extrapolare pentru următoarele decenii, o diminuare a ritmului de creștere, îmbrăcînd astfel un profil grafic de curbă parabolică.

Studiul comparativ a scos în evidență schimbări pozitive mai ample la sexul masculin. Ritmul mai scăzut de accelerare a creșterii ponderostaturale la fete ar reflecta inerția organismului feminin la acțiunea factorilor de mediu, legată de conservarea speciei (Gh. Tănăsescu).

Un alt fenomen constatat de unii autori îl reprezintă modificările care survin în raporturile de proporționalitate dintre diferitele segmente ale corpului. Asistăm la un proces de alungire a formelor, cu picioarele mai lungi și mai subțiri, la tendința de gracilizare (St. Milcu).

Scanned with OKEN Scanner

8.2.2. ACCELERAREA PUBERTĂȚII

Un alt fenomen binecunoscut, legat de dezvoltare îl reprezintă accelerarea pubertății și este descris pe larg de mulți autori.

Accelerarea maturizării sexuale este un fenomen de anticipație auxologică cu numeroase implicații biologice și sexuale.

În ultimul secol, vîrsta de apariție a pubertății a scăzut, în aproape toate țările lumii, cu 2—3 ani. În Germania, Suedia, S.U.A., Anglia, Norvegia, Danemarca etc., anticipația apariției menarhei este în medie de 4 luni la fiecare etapă de 10 ani. Cea mai precoce pubertate se constată în Cuba (la 12,4 ani) și cea mai întîrziată în Noua Guinee (la 18,8 ani).

În țara noastră, comparația datelor prezentate de Valentina Roșca (1926), de Gh. Banu (1931) și M. Derevici (1934) cu cele ale Mariei Cristescu (1965) arată că apariția menstruației se situa cu maximum de frecvență la 14 ani în mediul urban, în 1926 și a coborît la 12,5 ani în 1965. Tănăsescu Gh. arată că instalarea menarhei la fete în mediul urban are loc la 13,3 ani, mai precoce în orașele mari decît în orașele mici (14,4 ani).

Accelerarea maturizării sexuale se constată și la băieți în ambele medii, dar mai accentuat în mediul urban.

Maturizarea pubertară mai precoce are o serie de consecințe de ordin medico-social: precocitatea relațiilor sexuale, tendința de contractare mai precoce a căsătoriilor, creșterea proporțiilor de nașteri la tinerele sub 18 ani.

8.2.3. ACCELERAREA DEZVOLTĂRII PSIHOSOCIALE

Accelerarea dezvoltării somato-fiziologice se însoțește de modificări corespunzătoare psihoafective și intelectuale. Cercetări efectuate în numeroase țări avansate arată îmbunătățirea randamentului intelectual al tineretului, sub influența dezvoltării învățămîntului și creșterea nivelului de trai al populației. Copiii de astăzi sînt mai sănătoși, mai robuști, mai puternici și mai activi, cu randament mai mare în activitatea de instruire.

Prelungirea cu 1,5—2 ani a pubertății creează nu numai probleme educative, dar și sociale. Dacă între accelerația somatică și sexuală, în raport cu cea neuropsihică se poate stabili în general un echilibru, datorită mecanismelor integratoare ale organismului, problema maturației sociale apare cu mult mai complexă. De aici necesitatea de a interveni asupra acestui proces, prin ajutarea integrării mai de timpuriu a tinerilor în diversele forme ale vieții sociale și profesionale, cu stimularea simțului de responsabilitate pentru activitatea depusă. Acordarea majoratului la 18 ani, începerea studiilor elementare la vîrsta de 6 ani, o serie de măsuri de integrare a tinerilor în muncă, în familie, în colectivele de conducere a instituțiilor și întreprinderilor, acțiunea de integrare a învățămîntului cu cercetarea și producția etc. apar justificate și de o deosebită importanță în procesul de maturație socială.

Scanned with OKEN Scanner

8.3.
UNELE EFECTE NEGATIVE ALE ACCELERĂRII BIOPSIHOSOCIALE

Dacă în linii mari fenomenul de „accelerare" moderată, cu dezvoltarea armonioasă, este favorabil din punct de vedere biologic şi fără implicaţii în procesul de educare, instruire şi integrare socială a copiilor şi a tinerilor, nu se pot trece cu vederea şi unele probleme spinoase ale anticipării maturizării sexuale şi a unor dezacorduri cu maturaţia neuropsihică. Observaţiile în această direcţie sînt numeroase şi merită să reţină atenţia noastră.

Astfel, M. V. Maximovici şi V. G. Eristavi au arătat că la copiii cu o dezvoltare somatică accelerată, indicii de morbiditate prin afecţiunile acute şi cronice ale căilor respiratorii superioare, prin diferite boli alergice şi prin unele boli organice ale sistemului nervos central sînt semnificativ mai ridicaţi faţă de restul copiilor.

L. A. Tarasov susţine chiar că „acceleraţia" nu este însoţită de o creştere adecvată a capacităţii de acţiune.

T. V. Karasaevskaia şi I. M. Voronţov au constatat că „acceleraţia" la copii se însoţeşte de unele „decompensări de creştere" din partea sistemului hematopoietic, limfoid, cardiovascular şi endocrin, stabilind chiar o corelaţie strînsă între mortalitatea prin leucoze la copii şi nivelul dezvoltării fizice.

G. Vlastovski şi I. M. Voronţov atrag atenţia asupra numărului mare de copii predispuşi la obezitate în contextul „acceleraţiei" dezvoltării fizice.

Ca atare se poate afirma, după autorii sovietici, că depăşirea indicilor medii somatometrici ai populaţiei infantile nu se suprapune întrutotul cu îmbunătăţirea sănătăţii copiilor.

În cazul creşterilor foarte rapide, desincronizările dezvoltării somatofiziologice şi psihosociale, dizarmoniile sînt şi mai evidente.

Creşterea rapidă în înălţime este adesea incriminată în procentul mai ridicat al tulburărilor de postură, al deformărilor coloanei vertebrale şi al piciorului plat la copii şi tineri, în condiţiile lipsei unei stimulări funcţionale corespunzătoare a aparatului locomotor.

Maturizarea mai precoce face ca astăzi evoluţia bolii reumatismale, cu manifestările ei cardiace şi nervoase, să înregistreze procente mai crescute la vîrste mai mici ca altădată.

De asemenea este mai crescută în prezent frecvenţa tulburărilor neuroendocrine şi neurovegetative (hiperfuncţie tiroidiană puberală, hipertonie juvenilă, tuburări vasomotorii), ca expresie a unui echilibru somatopsihic mai labil, în raport cu creşterea excesivă, a solicitărilor nervoase ale vieţii moderne. Aceste fenomene ar favoriza şi creşterea incidenţei tulburărilor de tip nevrotic la copii şi adolescenţi.

Cercetările autorilor japonezi, odată cu creşterile ponderostaturale din ultimele decenii, remarcă şi creşterea frecvenţei afecţiunilor dentare la elevii niponi, pînă la 90% dintre aceştia.

Bibliografie

ALEXANDRESCU C., ENCIU E. — Modificarea unor proporţii ale corpului la băieţi şi fete între 7—11 ani, *Cultură fizică şi sport*, 1968, 10, 42—48

ANDRONESCU A. — Anatomia copilului, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1966

ANTAL A., ILEA D., FĂRCAŞU V. — Date privind creşterea staturală a tinerilor în comparaţie cu cea a părinţilor, *Igiena* (Buc.), 1966, 6

Scanned with OKEN Scanner

BĂRBUȚĂ R. — Puericultura, Ed. Junimea, Iași, 1975
BERRARD RÉNE — Maturation du système nerveux au cours de premiers mois, Rencontres de Monaco, 1969, 45—48
BJÖNTROP PER. — L'obésité, *Medizinische Prisma*, 1972, 5
BRAZELTON BERRY — Copii și mame, diferențe de dezvoltare, Ed. didactică și pedagogică, București, 1974
BOURGEOIS MARC — Troubles du sommeil, *Rev. Méd.* (Paris), 1975, 8, 543—553
BRÎNZEI PETRE — Itinerar psihiatric, Ed. Junimea, Iași, 1975
BURDEA M., TUDORANU AURELIA — *Pediatria* (Buc.), 1973, 1, 41
BRUNTLAND S. H., LIETSTÖL K., WALLOE L. — Height and weight of school children and adolescent girls and boys in Oslo 1970, *Acta pediat. scand.*, 1975, *64*, 4, 565—573
BOGDAN T., STĂNCULESCU I. — Psihologia copilului, Ed. didactică și pedagogică, București, 1973
CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN — Puericultură și pediatrie, Ed. medicală, București, 1968
CINCĂ I. și colab. — Neuropsihiatrie, Ed. didactică și pedagogică, București, 1965
CRISTESCU MARIA — Aspecte ale creșterii și dezvoltării adolescenților din R. S. România, Ed. Academiei, București, 1969
CREȚU ȘERBAN — Copilul sănătos și bolnav, vol. I, Ed. Scrisul românesc, Craiova, 1976
CRAWFORD J. D., OSLER D. C. — Body composition at menarche : the Frisch-Revelle hypothesis revisited, *Pediatrics*, 1975, *56*, 3, 449—458
DÉBRÉ R., LELONG M. — Pédiatrie, vol. I, II, Ed. Flamarion, Paris
DESCHAMPS J. P., BENCHESMI N. — Maturation osseuse et conditions socio-economiques et culturelles (Étude transversalle sur 4 526 enfants et adolescents), *Rev. Pédiat.*, 1974, *10*, 3, 143—151
DUCHÉ J., WIDLOCHER D. — Le développement psychique de l'enfant pendant le premier âge, Rencontres de Monaco, 1969, 49—52
DUDA R. — Cîteva probleme de cercetare legate de sociologia medicală, *Rev. med. chir.*, Iași, 1969, 2
DUDA R. — Procesul de urbanizare și consecințele sale medico-sociale, U.S.S.M., Filiala Iași, 1969
DUDA R., IORDĂNESCU D., DUDA GABRIELA — Contribuții la studiul evoluției raportului pondero-statural la preadolescenți și adolescenți, *Igiena* (Buc.), 1970, 1, 35—42
DUDA R., DUDA GABRIELA, SALAHUB M. — Cercetări privind efectele educației fizice asupra dezvoltării somato-fiziometrice la elevi, *Educație fizică și sport*, 1969, 9, 38—46
DUDA R., RORDĂCHESCU D., BEJAN VL. — Cercetări asupra influenței „factorului urban" asupra dezvoltării fizice somatotropice la adolescenți, Consfătuirea de igienă, mai, București, 1974
DUGAS M., VILLARD R., BOUQUEREL G.—Les troubles du sommeil chez l'enfant, XXIV-e Congrés de l'Association des Pédiatres de langue française, Paris, 1975, 31—35
DUNDOV A. R.— Indicii de creștere a copiilor în primul an de viață în funcție de greutatea de la naștere, *Pediatria* (Bulgaria), 1975, *14*, 2, 105—112
FOZZA CRISTINA — Modificările unor proporții ale corpului la băieți și fete între 0—3 ani, Al XII-lea Congrès de igienă, București, oct., 1968
FALKNER F. — Croissance et développement de l'enfant normal, Ed. Masson, Paris, 1961
FANCONI G., WALLGREEN A. — Manual de pediatrie, Ed. medicală, București, 1965
FILIPSSON R., HALL K. — Prediction of adult height of girls from height and dental maturity at ages 6—10 years, *Ann. Biol. clin.*, 1975, *2*, 4, 355—363
FOREST M. G., PERETTI E., BERTRAN J. — A drenarche et puberté. Modification des hormons gonadiques et surrènaliennes, XXIV-e Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française, Paris, 1975, 109—131
GEORMĂNEANU M., ROȘIANU S. — Patologia sugarului și a copilului mic, Ed. medicală, București, 1975
GÉRARD R., LOUCHET E. — Cardiologie de l'enfant. Ed. Masson, Paris, 1962
GOLDIS GH., ESCHENASY S. — *Pediatria* (Buc.), 1970, 3
GIRARD F., GOURMELEN M. — Sécretion et mécanisme d'action de l'hormon de croissance, XXIV-e Congrès de l'Association des Pédiatres de langue francaise, Paris, 1975, 51—57
HUON U., TUSET A., BLANC D. — Le sommeil de l'enfant et ses troubles, XXIV-e Congrès de l'Association des Pediatres de langue française, Paris, 1975, 18—23
HORWATH L., DECIU L. — Evoluția psihomotorie la copilul mic și baza ei morfofuncțională, *Pediatria* (Buc.), 1975, XXIV, 4
ILEA TH. — Sănătatea publică în mediul rural, Ed. medicală, București, 1964

Scanned with OKEN Scanner

ILIN B. N. — Cu privire la metodica de studiu şi de apreciere a dezvoltării fizice a copiilor, *Sovetskoe zdravohranenie*, 1975, 8, 52—57
IONESCU A. N., MAZILU V. — Creşterea şi dezvoltarea armonioasă a corpului, Ed. CNEPS, Bucureşti, 1968
IORDĂCHESCU D., DUDA R. — Contribuţii la studiul influenţei educaţiei fizice asupra dezvoltării somatometrice la elevi, Consfătuirea de educaţie fizică şi sport, 1967, Ploieşti
JOB C. J., CHAUSSAIN J. L., GARNIER P. E. — Puberté et hormones hypophysaires, XXIV-e Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française, Paris, 1975, 97—107
KALISZEWSKA-DROZDOWSKA M. D. — Skull perimeter/chest perimeter ratio in children aged a to 3 years, *Pediat.* (Pol.), 1973, *48*, 859—866
KELEMAN A., BUCUR K. E. — Consideraţiuni cu privire la maturizarea neuro-psiho-motorie a copiilor de 3—7 ani, *Pediatria* (Buc.), 1972, XXI, 1,
KUBAT K., şi colab. — Corelaţia dintre diverşi parametri ai creşterii în primii 10 ani de viaţă, *Pediatria (Cs.)*, 1973, *23*, 8, 427—430
LAPLANE R., ETIENNE M., GRAVELEAU D., LAFRAGUES G., LEPERCQ G., POLONOVSKI C. — Abrégé de Pédiatrie, Ed. Masson, Paris, 1973
LEONARD M. F., şi colab. — Early developpment of children with abnomalities of the sex chromosome: a prospective study, *Pediatrics*, 1974, *54*, 2, 208—212
LEVY MICHEL — Le comportement imunitaire dans le premier âge, Rencontres de Monaco, 1969, 41—43
LIPKOVA, GRUNT J., LAMASOVA M. — Cifre actuale ale creşterii copiilor şi adolescenţilor (al 3-a studiu naţional în Slovacia), *Ped. Cs.*, 1975, *30*, 1, 2, 7—13
MANCIAUX MICHEL — Abrégé de Pédiatrie Préventive et Sociale, Flammarion Médecine-Science, Paris, 1972
MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie Sociale, Flammarion Médecine-Science Paris, 1972
MANTA I. — Miologie şi virstă, Ed. Dacia, Cluj, 1972
MAREŞ A., NISIPEANU P., VÎLCIU S., CÎMPEANU A. — Neurologie pediatrică, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1976
MARSHALL W. A. — The relations of variations in children's growth rates to seasonal climatic variations, *Ann. hum. Biol.*, 1975, *2*, 3, 243—250. *Courrier*, XXVI, 1976, 967
MICHAUX LEON — Physiologie du sommeil infantil, XXIV-e Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française, vol. 2, 1975, 7—10
MILCU ŞTEFAN — Consecinţele sociale ale procesului de accelerare a dezvoltării somato-sexuale a tinerilor. Tineret, sănătate, sport, dezvoltare (Centrul de cercetări pentru problemele tineretului), Bucureşti, 1969
MILCU ŞT., MAXIMILIAN C. — Omul şi civilizaţia, Ed. ştiinţifică, Bucureşti, 1967
MOLCIANOV B. — Propedeutică infantilă, Ed. medicală, Bucureşti, 1955
NELSON W. E. — Textboock of Pediatrics, Ed. W. Saunders, Philadelphia-London-Toronto, ed. a 9-a, 1969
OSTERRIETH A. PAUL — Introducere în psihologia copilului, Ed. didactică şi pedagogică, 1976
PETZELT K. — Santé et urbanisme, *Courrier*, 1975, 4, 390
PIAGET J. — Biologie şi cunoaştere, Ed. Dacia, Cluj, 1971
PITIŞ MARCELA, STROESCU V., BURDEA M. — Pediatria, vol. II, Ed. medicală, Bucureşti, 1960, 716—723
POPESCU-NEVEANU P., FISCHBEIN E. — Psihologia generală, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1971
PRIŞCU R., şi COLICOV G., PAVELESCU M., MĂNESCU V. — Asistenţa mamei şi a copilului, Ed. medicală, Bucureşti, 1965
RICCA M., şi colab. — Fattori extrinseci dell'acrresciemento : i sali minerali, *Minerva Pediat.*, 1974, *26*, 2, 1 067—1 081
ROYER P. — La croissance normale de l'enfant, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, XXIV, 13
RUSSESCU A., şi colab. — Pediatria, Ed. didactică, Bucureşti, 1965
RUSU M., SCÎNTEI VALENTINA, CUCIUREVEA C., SARDENE E. — Cercetări privind erupţia dinţilor permanenţi. *Rev. med. chir.* (Iaşi), 1976, 2, 261—264
TĂNĂSESCU GH., DOMILESCU M., CHIRIAC I., JELESNEAC I., STĂNCIULESCU ELENA — Nivelul dezvoltării fizice a copiilor şi tinerilor (4—18 ani) din România, *Igiena* (Buc.), 1970, 1, 4—12
TĂNĂSESCU GH. — Cercetări cu privire la modificările nivelului de dezvoltare fizică a copiilor şi tinerilor din România. Tinereţe, sănătate, sport, dezvoltare (Centrul de cercetări pentru problemele tineretului), Bucureşti, 1969

Scanned with OKEN Scanner

9.
NUTRIȚIA COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI

N. N. TRIFAN

Nutriția, alături de ereditate, muncă, educație și relaxare, constituie unul din factorii de bază ai stării de sănătate a copiilor de toate vîrstele.

Acest fapt a reținut și atenția lui Hipocrat, care afirma că „studiile despre regimul alimentar constituie unul din obiectele medicinei cel mai demn de atenția noastră".

Vulnerabilitatea creierului copiilor la subnutriție este explicată și de ritmul rapid de creștere al acestuia în viața intrauterină și în primii ani de viață (la vîrsta de 4 ani creierul reprezintă 90% din volumul lui de la maturitate, în timp ce greutatea corpului copilului de 4 ani reprezintă 20% din greutatea adultului). Este un adevăr care trebuie reținut, în condițiile în care peste 500 milioane de copii și tineri din întreaga lume sînt subnutriți și amenințați printre altele și de un deficit mintal.

Studiul alimentației s-a dezvoltat prodigios în ultimii ani, s-a acumulat un număr mare de date valoroase referitoare la bazele științifice ale alimentației raționale, fără complicarea prescripțiilor alimentare, așa cum ne-am fi așteptat, ci din contra cu evoluție spre simplificare și adaptarea lor la necesitățile reale ale copiilor și tinerilor societății moderne.

9.1. DEFINIȚIE

Nutriția se definește prin totalitatea modificărilor fizico-chimice de construcție și degradare suferită de o substanță alimentară introdusă în organism, în scopul menținerii vieții și a perpetuării speciei.

Aportul alimentar sau *rația alimentară* trebuie să corespundă următoarelor exigențe:

— acoperirea cheltuielilor care condiționează menținerea vieții (respirație, contracții cardiace, secreții etc.);

— acoperirea cheltuielilor legate de travaliul muscular;

— asigurarea reînnoirii materialelor constituente ale organismului;

— asigurarea creșterii copilului, ale cărui nevoi alimentare sînt proporțional mai mari decît ale adultului;

— să prezinte un anumit echilibru între diferitele principii alimentare (protide, glucide, lipide).

Rația alimentară satisface nevoile energetice și plastice ale copilului, acoperă cheltuielile de creștere, întreținere (metabolism bazal) și funcționale (activitate digestivă, musculară, acțiune dinamică specifică, excreții), și variază cu vîrsta, cu greutatea copilului, cu starea de nutriție (eutrofie, mal-

Scanned with OKEN Scanner

nutriție), cu bolile pe care le are, cu anumite particularități constituționale și cu condițiile economico-sociale ale mediului în care se dezvoltă.

În calcularea rației alimentare nu trebuie neglijat nici comportamentul copilului, cunoscut fiind că plînsul și starea de agitație a sugarului pot determina creșterea nevoilor calorice cu 40—100% (Schlossmann).

Calculul energiei produsă de alimente se face prin totalitatea caloriilor eliberate de glucide (1 g glucide = 4 calorii), protide (1 g protide = 4 calorii) și lipide (1 g lipide = 9 calorii). În realitate energia eliberată de aceste alimente este ceva mai mare (4,1 calorii pentru un gram de glucide, 4,1 g pentru un gram de protide și 9,3 calorii pentru un gram de lipide), dar o parte de energie este cheltuită pentru digestie.

9.2. CLASIFICAREA FACTORILOR DE NUTRIȚIE

— *Factori de nutriție esențial plastici* : proteine și unele minerale ;
— *Factori de nutriție esențial energetici* : glucide, lipide ;
— *Factori de nutriție biocatalitici* : vitamine, minerale, apă.

Cele trei tipuri de nevoi nutriționale permit și următoarea clasificare a alimentelor :

— Alimente cu rol *constructor* reprezentate de proteine animale formate din două grupuri de alimente : a) lapte și brînzeturi, bogate în calciu ; b) carne, pește, ouă care conțin mai puțin calciu și unele minerale ; aceste alimente conțin și cantități variabile de lipide.

— Alimente cu rol caloric *(„carburant")* cuprind : a) *substanțe grase* (unt, uleiuri diverse, margarină, untură) care pe lîngă acizii grași esențiali asigură și necesarul de vitamine liposolubile ; b) *făinoase* (pîine, paste făinoase, orez, cartofi, legume uscate etc.), glucide, care conțin de asemenea proteine vegetale, vitamine ; c) *dulciuri* (zahăr, miere etc.), surse de glucide.

— Alimente *„instrument"* includ : fructe, legume crude sau fierte, care conțin vitamine și săruri minerale. Celuloza contribuie la formarea bolului alimentar și permite o bună funcționare a intestinului. Ele mai cuprind și o cantitate mică de glucide (fructoză), mai mult fructele decît legumele, dar cu valoare mică energetică.

Constituenții chimici alimentari sînt cunoscuți sub diferite denumiri : principii nutritive, factori de nutriție sau principii alimentare.

Structura alimentelor este variată. Unele alimente (carne, lapte) cuprind toate principiile alimentare *(alimente complete)*, iar altele un singur principiu alimentar (de exemplu glucoza).

La cele 6 principii nutritive clasice (glucide, lipide, protide, vitamine, săruri minerale, apă) se adaugă în prezent *„fibrele alimentare" (dietary fiber* după Trowell) cu rol important în menținerea stării de sănătate a organismului.

Metabolismul, ca un ansamblu al transformărilor concomitente și contradictorii ale catabolismului și anabolismului, este un proces continuu, care asigură utilizarea substanțelor nutritive de către organism în cursul digestiei, absorbției și schimbului de substanțe dintre sînge și celule (metabolismul intermediar).

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul copiilor prezintă următoarele particularități:
— predominanța netă a anabolismului asupra catabolismului;
— instabilitatea fenomenelor, mai ales la sugari și la copiii mici, la care orice factor endogen sau exogen modifică cu ușurință nutriția și metabolismul;
— intensitatea fenomenelor nutritive și metabolice.

9.3. NECESITĂȚI NUTRIȚIONALE

Cu toate incertitudinile care mai persistă și în prezent în stabilirea unor valori precise ale nevoilor nutritive ale copiilor de diferite vîrste, dietetica infantilă actuală, prin cunoașterea nevoilor organismului copiilor, prin varietatea preparatelor ca și prin înlăturarea rigidității excesive în stabilirea unor „rații fixe", prea schematice, s-a impus ca un factor hotărîtor în pediatria preventivă și curativă.

Quotientul energetic (cantitatea necesară de substanțe nutritive exprimată în calorii/kg corp/zi) introdus de Heubner în anul 1900, alături de alte principii ale alimentației corecte, își păstrează și astăzi valoarea pentru aprecierea alimentației raționale a copilului.

Nevoile nutritive pentru întreținere (metabolism bazal sau cheltuieli de fond și activitatea musculară) sînt mai crescute la copii decît la adulți, în funcție de vîrstă, greutate și suprafața cutanată *(vezi tabel 9.1.)*.

TABELUL 9.1

REPARTIZAREA CHELTUIELILOR ENERGETICE LA SUGARUL ALIMENTAT CU LAPTE DE FEMEIE (CALORII/Kg CORP/ZI)

	Pr mele lun	Un an
Metabolism bazal	50	55
Activitate dinamică specifică	5	5
Activitate musculară	10	15
Pierderi prin excreție	10	10
Creștere	30	15

Metabolismul bazal este mai scăzut la prematuri (24 calorii/kg corp/zi, față de 38—42 calorii/kg corp/zi la nou-născut la termen), la distrofici, la copiii febrili (pentru 1°C metabolismul crește cu aproximativ 10%).

Nevoile nutritive pentru activitatea musculară variază de la un copil la altul, în funcție de starea de agitație, plîns, de la 10—15 cal./kg corp/zi la 30—40 cal./kg corp/zi, pentru sugar, iar pentru scurte perioade de timp, în agitațiile extreme poate ajunge și la 60—80 cal./kg corp/zi.

Nevoile nutritive pentru creștere variază proporțional cu rapiditatea creșterii: 50 calorii/kg corp/zi la nou-născut, 30 cal./kg corp/zi la 3 luni, 25 cal./kg corp/zi la 6 luni, 20 cal./kg corp/zi la 9 luni, 15 cal./kg corp/zi la un an și 10—15 cal./kg corp/zi după vîrsta de un an.

Pentru fiecare gram de creștere ponderală zilnică ar fi necesare 1,9 calorii (Michel și Prevet) sau 3,36 calorii (Rubner).

Scanned with OKEN Scanner

Quotientul energetic este mai crescut, la sugarul alimentat artificial, în medie cu 10 cal./kg corp/zi. După vîrsta de 3 ani nevoile energetice sînt ceva mai crescute la băieţi. La pubertate şi după această vîrstă nevoile energetice sînt net mai crescute la sexul masculin.

Utilizarea energiei prin aport alimentar, după W. Nelson, este astfel repartizată: 50% pentru metabolismul bazal, 25% pentru activitatea fizică, 12% pentru creştere, 10% pentru excreţie (fecale, urină) şi 3% pentru acţiunea dinamică specifică a alimentelor *(tabelul 9.2)*.

TABELUL 9.2.

NEVOILE DE CALORII ÎN RAPORT CU VÎRSTA
(DUPĂ O.M.S. ŞI F.A.O.)

Vîrsta	Calorii
0—3 luni	120 calorii/kg corp/zi
4—9 luni	110 calorii/kg corp/zi
9—12 luni	100 calorii/kg corp/zi
1—3 ani	1 300 calorii/zi
4—6 ani	1 700 calorii/zi
7—9 ani	2 100 calorii /zi
10—12 ani	2 500 calorii/zi
13—15 ani (fete)	2 600 calorii/zi
13—15 ani (băieţi)	3 100 calorii/zi
16—19 ani (fete)	2 800 calorii/zi
16—19 ani (băieţi)	3 600 calorii/zi

Acţiunea dinamică specifică (A.D.S.) a alimentelor reprezintă cantitatea de căldură produsă de copil în condiţii bazale, după ingestia necesară de alimente. Cele mai crescute valori se observă la 2—3 ore după masă, cînd metabolismul de bază poate creşte cu 20—30% (Talbot, Benedict). În regimurile hiperproteice A.D.S. este mai crescută.

Pierderile prin excreţii (fecale, urină) sînt estimate la 10% din totalul caloriilor ingerate de copilul sănătos şi sînt mai crescute în alimentaţia artificială şi în diaree.

Raţia alimentară totală a copilului cuprinde deci:

a) raţia de întreţinere: calorii pentru metabolismul bazal, travaliu muscular, secreţii, A.D.S.;

b) raţia de creştere, care scade în raport cu vîrsta.

La aceste cifre, cum s-a mai amintit deja, trebuie făcute corecturi în funcţie de climă, greutate şi activitatea copiilor.

Climă. În ţările calde nevoile calorice se reduc cu 5 % dacă temperatura medie este de 20°C şi cu 10 % dacă este de 30°C. Pentru regiunile cu climat rece se cresc cu 3 % pentru fiecare 10°C sub temperatura de referinţă (+10°C).

Greutate. Procentele cunoscute, standardele publicate, se referă la copii cu greutate medie din Europa şi din America de Nord (de exemplu, 60 kg pentru băieţii între 16—19 ani şi 50 kg pentru fetele de aceeaşi vîrstă), dar care nu sînt aceleaşi pentru multe din ţările în curs de dezvoltare.

Activitate. Nevoile calorice variază în funcţie de activitatea depusă. De exemplu, pentru un copil cu greutatea de 30 kg care merge pe un teren plat sînt necesare 130 de calorii pe oră, iar pentru acelaşi copil care efectuează un exerciţiu de educaţie fizică sînt necesare 200—250 calorii pe oră.

Scanned with OKEN Scanner

Nevoile calorice ale copilului sînt proporţional mai crescute decît ale adultului. De exemplu, nevoile calorice ale unui copil de 5 ani constituie 50% din cele ale adultului, iar pentru un băiat de 15—18 ani sînt chiar mai mari decît ale adultului.

Regimul alimentar echilibrat, pe lîngă prezenţa principiilor nutritive, presupune şi un raport echilibrat între factorii nutritivi.

Echilibrul nutritiv, variabil cu vîrsta copiilor *(tabelul 9.3.)* trebuie să ţină cont de:

— asigurarea unui minim proteic, lipidic, glucidic;

— aplicarea cu rezerve a *legii izodinamiei*, deoarece protidele, lipidele şi glucidele nu se pot înlocui complet unele pe altele.

TABELUL 9.3

PROPORŢIA FACTORILOR NUTRITIVI LA DIFERITE VÎRSTE

Vîrsta	Glucide	Protide	Lipide
Sugar	4	1	2
Preşcolar	4	1	1
Şcolar	4	1	1

Glucidele pot înlocui într-o oarecare măsură grăsimile (2.27 g glucide înlocuiesc 1 g lipide). Caloriile eliberate de lipide nu trebuie să depăşească 30—35% din totalul caloriilor necesare, cele de protide să reprezinte 12—15% sau ceva peste 15% din raţia calorică, restul fiind acoperit de glucide.

Pentru aprecierea nevoilor alimentare sînt necesare cifre de referinţă, care în prezent sînt exprimate diferit pe plan internaţional. Unele comitete de experţi O.M.S., F.A.O. şi National Research Council (S.U.A.) folosesc termenii de procente sau alocaţii. INSERM (Franţa) şi Food and Nutrition Board (S.U.A.), în stabilirea raţiilor sau mai corect a „standardurilor alimentare", ţin cont de datele fiziologice şi obiceiurile alimentare ale populaţiilor studiate, spre deosebire de O.M.S. şi F.A.O., care-şi propun cercetarea şi diferenţierea unor valori pentru toată lumea, de unde şi diferenţele în datele publicate.

9.4. FACTORII NUTRITIVI

9.4.1. PROTEINELE

Denumirea cuvîntului proteine îşi are originea în cuvîntul grec „*proteias*" care înseamnă „primul" şi care marchează de la început valoarea acestor substanţe pentru organism.

Proteinele, substanţe macromoleculare, în a căror compoziţie intră carbon, hidrogen, oxigen, azot şi uneori sulf şi fosfor, sînt componente esenţiale ale materiei vii. Ele constituie 16—18% din greutatea copilului şi se situează procentual pe locul al doilea după apă, care reprezintă 66—75% din totalul ponderal al copiilor.

Proteinele, în majoritatea cazurilor hidrosoli, se prezintă în soluţie coloidală, cu putere redusă de difuzie şi care asigură elasticitatea ţesuturilor.

Scanned with OKEN Scanner

Specificitatea proteinelor este în raport cu organul din care fac parte (organospecifice) şi specia animală (speciospecifice) şi joacă un rol important în procesele metabolice, hormonale şi imunologice. Proteinele, după complexitatea formulei lor chimice, se împart în *monopeptide* sau acizi aminaţi, *polipeptide* sau peptide şi proteide.

9.4.1.1. **Aminoacizii.** Aminoacizii sînt substanţe solide, de culoare albă, cristalizate, puţin solubile în apă, cu excepţia celor din seria alifatică, care sînt hidrosolubili. Soluţiile de aminoacizi sînt incolore. Cistina, tirozina şi leucina cristalizează spontan în produsele de digestie intestinală sau bacteriană a proteinelor sau în urină. Aminoacizii se caracterizează prin poziţia unei grupări $—NH_2$, situată de obicei în poziţia alfa-aminoacid faţă de grupa —COOH. Restul moleculei variază de la un aminoacid la altul. R din formula generală a unui aminoacid ($R—NH_2=CH—COOH$) poate fi o catenă alifatică, un ciclu aromatic sau un heterociclu (aminoacizi alifatici, aromatici, heterociclici). Cea mai importantă proprietate a aminoacizilor este caracterul lor amfoter: funcţia —COOH cu caracter slab acid şi funcţia $—NH_2$ cu caracter slab bazic. Ei se comportă ca baze în mediul acid sau slab alcalin şi ca acizi în mediul bazic sau slab acid.

Din cei 30 de aminoacizi cunoscuţi, 10 sînt socotiţi aminoacizi esenţiali, pe care organismul nu-i poate sintetiza sau îi fabrică într-o cantitate foarte redusă. Aminoacizii esenţiali asigură valoarea biologică a proteinelor. Aceşti aminoacizi (alanina, izoleucina, leucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul, valina şi histidina la copilul mic, acţionează simultan, în anumite proporţii. Cantitatea scăzută a unuia dintre aceşti aminoacizi constituie un *factor limitant* pentru utilizarea celorlalţi (legea minimului a lui Osborne şi Mendel). Nu trebuie însă subapreciat nici rolul acizilor aminaţi neesenţiali care contribuie la acoperirea nevoilor de azot ale organismului. Consumul de acizi aminaţi esenţiali este crescut în stările febrile şi consumptive, în insuficienţa renală.

9.4.1.2. **Peptidele.** În funcţie de numărul de aminoacizi din moleculă, de compoziţia acestora şi de modul lor de hidroliză, se împart în: *oligopeptide, polipeptide, peptide homeomere, peptide heteromere, homeopeptide* şi *heteropeptide (tabelul 9.4.)*.

TABELUL 9.4.

CLASIFICAREA AMINOACIZILOR

Aminoacizi neutri	alanină, glicocol, izoleucină, leucină, norleucină, norvalină, valină
Aminoacizi acizi	acid aspartic, acid glutamic, acid oxiglutamic
Aminoacizi bazici	arginină, citrulină, hidroxilizină, lizină, ornitină
Aminoacizi cu sulf în moleculă (tiaminoacizi):	cisteină, cistină, metionină
Aminoacizi cu OH în moleculă:	serină, treonină
Aminoacizi aromatici:	fenilalanină, tirozină
Aminoacizi heterociclici	prolină, oxiprolina, histidina, triptofan

CLASIFICAREA PEPTIDELOR

Oligopeptide	dipeptide, tripeptide, tetrapeptide, pentapeptide
Polipeptide	cu număr foarte mare de aminoacizi
Peptide homeomere	formate exclusiv din aminoacizi
Peptide heteromere	în afara aminoacizilor conţin şi alţi componenţi
Homeopeptide	conţin în moleculă un singur fel de aminoacid (diglicina, triglicina, poliglicina etc.)
Heteropeptide	formate din aminoacizi diferiţi.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre *dipeptide*, un rol important au *carnozina* (izolată din mușchi mamiferelor) și *anserpina* (din mușchii păsărilor).

Cel mai important *tripeptid* este *glutationul*, constituit din acid glutamic, cisteină și glicocol. Acesta intervine în procesele de oxido-reducere și enzimatice ale organismului, sub controlul glandelor suprarenale, hipofiză și tiroidă. Conținutul în glutation este mai mare la organismele tinere.

9.4.1.3. **Polipeptidele** au importante acțiuni biologice. Dintre polipeptidele cu acțiune hormonală, cele mai bine cunoscute sînt : glucagonul, hipertensina sau angiotensina, hormonul adrenocorticotrop (ACTH), insulina, ocitocina, vasopresîna.

Prin hidrolizarea proteinelor se eliberează fibrinopeptidele, tripsinopeptidele și chimiotripsinpeptidele.

9.4.1.4. **Proteidele**, substanțe de bază ale materiei vii, cu rol important în procesele de creștere și multiplicare, se clasifică în funcție de solubilitatea și de compoziția lor chimică globală *(tabelul 9.5.)*.

TABELUL 9.5.

CLASIFICAREA PROTEIDELOR

Proteide solubile: albumine, globuline, gluteine, histone, prolamine, protamine
Proteide insolubile: scleroproteide

CLASIFICAREA DUPĂ COMPOZIȚIA LOR CHIMICĂ

Proteide simple (holoproteide) care prin hidroliză eliberează numai aminoacizi.

Proteide conjugate (heteroproteide) formate din aminoacizi și o grupare prostetică după care se împart în :

— *cromoproteide*, cu gruparea prostetică formată din pigmenți ;
— *fosfoproteide*, la care gruparea prostetică este radicalul acidului ortofosforic ;
— *glicorpoteidele*, cu gruparea prostetică reprezentată de un oligo- sau un polizaharid ;
— *lipoproteidele*, cu gruparea prostetică dintr-o substanță lipidică ;
— *metaloproteidele*, cu gruparea prostetică dintr-un ion metalic ;
— *nucloproteidele*, cu gruparea prostetică din acizi nucleici.

CELE MAI IMPORTANTE TIPURI DE PROTEIDE

1. Proteide solubile de origine vegetală:
   — *proteidele frunzelor* (citoplasmice și cloroplastice) ;
   — *proteidele din grăunțe* : albumine, globuline, prolamine, gliadina (grîu), hordeina (orz) și zeina (mălai), în compoziția cărora predomină prolina și acidul glutamic.
2. Proteide solubile de origine animală:
   — *protaminele sau nucleoprotaminele* sînt cele mai simple proteide și se găsesc în nucleul celulelor și spema unor pești ;
   — *histonele și nucleohistonele*, cele mai complexe proteide solubile, întîlnite în glandele endocrine și spermă ;
   — *albuminele*, prezente printre constituenții protoplasmei celulare, în mediul sanguin.
3. Proteide insolubile:
   — *Scleroproteidele* : fubrane, keratine, colagene.
   — *Fibroine* : în firul de mătase naturală ;
   — *Keratine* : în fanere, mușchi (miozina), în țesuturi conjunctive (elastina), în plasmă (fibrinogen) ;
   — *Colagene* : în țesutul conjunctiv, sub formă de reticulină, colagen, vitrozină.

Un rol important au *colagenele* care intră în compoziția țesuturilor, ligamentelor, oaselor, cartilajelor, pielii. Ele conțin puțină cistină și tirozină, dar sînt bogate în glicocol, prolină și hidroxiprolină. Colagenul, reticulina, vitrozina, elastoidina și corneina constituie colagene bine cunoscute pentru acțiunea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Nucleoproteidele, constituenți ai tuturor celulelor animale și vegetale, ai virusurilor și bacteriilor, îndeplinesc un rol de frunte în procesele de diviziune celulară, în sinteza proteinelor și în transmiterea caracterelor ereditare.

Nucleoproteidele sînt proteine conjugate, în care grupa prostetică este constituită din acizi nucleici, legați de proteine prin legături electrostatice sau prin valențe secundare.

Componenta proteică este formată din protamină și histone, iar aceea prostetică din acizi nucleici : acidul ribonucleic (ARN) și acidul dezoxiribonucleic (ADN).

Cromoproteidele, după gruparea prostetică, se împart în :

— cromoproteide porfirinice cu funcție respiratorie (hemoglobine, citocromi, fermentul roșu respirator-Warburg, hemenzimecatalaze și peroxidaze, crorine) ;

— cromoproteide porfirinice fără funcție respiratorie : cloroplastine (clorofile), ficobiline (ficoretrine și ficocianine) ;

— cromoproteide neporfirinice cu funcție respiratorie : hemoeretrine și hemocianine ;

— cromoproteide neporfirinice fără funcție respiratorie : carotenproteide, flavoproteide.

Lipoproteidele, denumite și cenapse lipoproteice, se găsesc în membranele celulare, mitocondrii, plasmă sanguină, gălbenuș de ou. Componenta lipidică poate fi reprezentată de lecitină, cefalină sau colesterol.

Lipoproteinele plasmatice alfa și beta sînt cele mai bine cunoscute : alfa-lipoproteinele sînt mai bogate în fosfolipide, iar beta-lipoproteinele în colesterol ; intervin în transportul lipidelor, în procesul de coagulare și intră în compoziția unor endotoxine.

Fosfoproteidele sînt heteroproteide în care grupa prostetică este reprezentată de acidul ortofosforic. Cele mai cunoscute fosfolipide sînt cazeina din lapte și fosfovitelina din ou.

Metaloproteidele sînt proteide care conțin în molecula lor fier (feritina, siderofilina, transferina), cupru (hemocianinele) și zinc (carboxipeptidazele, fosfatazele alcaline, dehidrogenazele).

9.4.1.5. **Proprietăți biologice și nevoile de proteide.** Proteidele au o serie importantă de funcții : sînt constituenți ai tuturor celulelor ; asigură reînnoirea celulelor și a țesuturilor ; intră în compoziția hormonilor, enzimelor ; asigură forța fizică și intelectuală ; intervin în procesele de apărare ale organismului împotriva infecțiilor și intoxicațiilor, în menținerea presiunii osmotice sau coloidosmotice a plasmei, în menținerea echilibrului acido-bazic ; au rol de transportor al unor ioni (Cu, Co, Ca, Fe, I, Zn) sau al unor pigmenți (bilirubina etc.). În anumite momente pot constitui și o sursă energetică, neeconomică însă, din cauza acțiunii dinamice specifice ridicate pe care o au.

Proteidele nu sînt stocate în organism ca lipidele și glucidele, de unde necesitatea aportului lor zilnic.

Proteidele din alimentație constituie singura sursă de azot pentru organism.

Avantajele proteidelor animale față de cele vegetale se datoresc proporției optime, echilibrate, de aminoacizi, în concordanță cu nevoile organismului copiilor.

Valoarea alimentară a proteidelor este în funcție de numărul aminoacizilor, care le compun. Cele mai bune proteide pentru creștere sînt : albumina

Scanned with OKEN Scanner

din lapte, ovalbumina și ovovitelina din ou, care în proporție de 9—10% creează condiții favorabile de creștere. Urmează proteidele din carne, gluteina (grîu), cazeina (lapte).

Digestibilitatea proteidelor de origine animală este de 95—100% (95% pentru laptele de vacă și 100% pentru laptele de femeie), față de numai 60—80% pentru proteidele de origine vegetală (legume, cartofi) și 95% pentru grîu.

Regimul alimentar corect pentru copii trebuie să conțină *2/3 din proteidele alimentare de origine animală și 1/3 de origine vegetală*, sau cel puțin 50% de origine animală.

Nevoile minime de aminoacizi sînt acoperite astfel: de 30 mg/kg. corp/zi pentru triptofan, 90 mg pentru izoleucină, 54—58 mg pentru treonină, 90 mg pentru fenilalanină, 200 mg pentru leucină, 30 mg pentru histidină, 100 mg pentru metionină și 100 mg pentru lizină.

Minimul proteic pentru sugar este de 1—1,5 g/kg corp/zi.

Nevoile de proteine scad cu vîrsta copiilor, fără să scadă însă la mai puțin de 2 g/kg corp/zi pentru copiii cu vîrsta sub 16 ani.

Institutul de ocrotire a mamei și copilului (I.O.M.C.) din România recomandă următoarele cantități de proteine pentru sugar : 2,5 g/kg corp/zi albumine naturale și 3,5 g/kg corp/zi albumine artificiale în primul trimestru de viață, 3—3,5 g/zi pentru trimestrul al doilea și al treilea și 2,5—3 g/kg corp/zi în trimestrul al patrulea de viață, cantități ceva mai crescute decît acelea recomandate de F.A.O. și O.M.S. Se știe că nevoile de proteine (sau mai corect exprimat, de aminoacizi esențiali) ar fi de 10 ori mai mari la sugar decît la adult.

E c h i l i b r u l a z o t a t. Cînd raportul dintre azotul ingerat din substanțele proteice este egal cu azotul eliminat prin excreție, organismul este în echilibru azotat. Dacă aportul depășește eliminarea, echilibrul azotat este pozitiv, cu reținere de azot. În toate perioadele copilăriei bilanțul azotului trebuie să fie pozitiv. Organismul copilului sănătos poate suporta variații ale aportului proteic alimentar, pentru un timp scurt, fără modificări ale echilibrului azotat, prin rezervele proprii. Echilibrul azotat este menținut cu o cantitate mai mică de proteide animale decît vegetale. Lipsa chiar a unui singur aminoacid esențial duce la un echilibru azotat negativ, indiferent de cantitatea restului proteinelor administrate.

Echilibrul azotat este în funcție și de aportul glucidelor și lipidelor.

Aportul scăzut proteic influențează negativ creșterea, rezistența la infecții, apar anemia și edemele carențiale (celulele în loc să fixeze proteide, se încarcă cu apă).

Excesul proteic, prin creșterea căldurii endogene, din cauza A.D.S. a proteidelor, determină „febra de sete“ (ex. alimentația cu lapte praf prea concentrat).

Unele proteide au o acțiune acidifiantă (carne, pește, ou, brînză), altele — alcalinizantă (laptele).

În rezumat, despre rolul proteidelor ca factor esențial în stabilirea rației corecte alimentare a copiilor, se pot reține următoarele : 1. *conținutul proteic să nu fie mai mic de 2 g/kg corp/zi* ; 2. *consum de proteide cu valoare mare biologică* ; 3. *să nu se depășească prea mult cantitatea de proteide față de un regim alimentar echilibrat, corespunzător vîrstei copiilor.*

Scanned with OKEN Scanner

9.4.2. GLUCIDELE

Glucidele, substanţe ternare cu rol esenţial energetic şi mai redus plastic, acoperă cel mai crescut procent din nevoile calorice ale sugarului (55%).

În mod impropriu glucidele au fost denumite şi hidraţi de carbon, deoarece proporţia de C, H şi O din formula lor brută $[C_n(H_2O)_n]$ este valabilă pentru cele mai multe substanţe din această clasă. Ramnoza, dezoxiglucidele etc. sînt însă glucide care nu corespund totuşi formulei brute, după cum alte substanţe cu aceeaşi formulă brută nu sînt glucide (acid lactic, acid acetic).

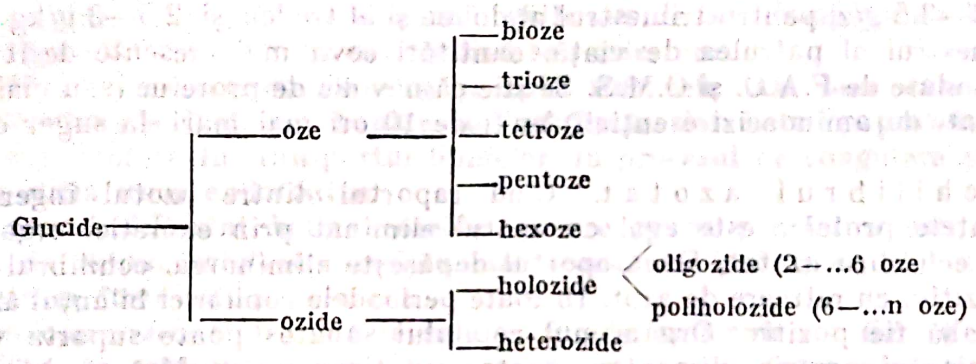
Glucidele sau zaharurile, cum mai sînt denumite, furnizează 2% din greutatea uscată a corpului uman, faţă de 80% din organismele vegetale.

Glucidele, în funcţie de procesul de hidroliză, se împart în *oze* şi *ozide (tabelul 9.6.)*.

O z e l e (monozaharide sau zaharuri simple), cu molecula cu 2, 3 sau mai mulţi atomi de oxigen (dioze, trioze, tetroze, pentoze, hexoze) sînt glucide nehidrolizabile. Dintre acestea cel mai important rol îl au *pentozele* (arabinoza, riboza, xiloza) şi *hexozele* (galactoza, glucoza, levuloza, manoza).

TABELUL 9.6.

CLASIFICAREA GLUCIDELOR



Glucoza sau dextroza se găseşte în struguri, fructe, rădăcinoase (sfecla, morcov), în miere şi în organism ca produs de hidroliză a glicogenului.

Fructoza sau levuloza, liberă sau în combinaţie cu glucoza se găseşte în fructe şi în cantitate mare în miere.

Galactoza se formează ca produs de hidroliză a lactozei şi se găseşte liberă în natură.

O z i d e l e sînt glucide care prin hidroliză acidă sau enzimatică pun în libertate una sau mai multe molecule de oze. Ozidele care prin hidroliză pun în libertate numai compuşi glucidici se numesc *holozide*. În funcţie de numărul ozelor din molecula lor se împart în : *oligozide* (cu 2—6 oze) şi *poliholozide* (peste 6 oze).

Ozidele care prin hidroliză eliberează oze şi alte substanţe de natură neglucidică se numesc *heterozide* (glucozide).

În funcţie de natura grupării carbonil pe care o conţin, ozele se împart în *aldoze* (cu grupare aldehidică) şi *cetoze* (cu grupare cetonică).

Dintre ozide un rol important au holozidele, care se împart în : a) *dizaharide* (maltoză, lactoză, zaharoză) şi b) *polizaharidele* (amidon, celuloză, dextrine, glicogen, pectine).

Scanned with OKEN Scanner

— *Zaharoza* sau zahărul obișnuit, compusă din glucoză și levuloză, cu mare putere de îndulcire, nelaxativ și nefermentescibil, se găsește în sfecla de zahăr, trestia de zahăr, fructe etc.

— *Maltoza*, în structura căreia intră două molecule de glucoză, produce fermentații intestinale. Sub forma de *dextrimalt* (maltoză + dextrină) nu produce fermentații și se găsește în semințele încolțite, ca produs de hidroliză a amidonului.

— *Lactoza* (glucoză + galactoză) se găsește în lapte, este fermentescibilă și are o putere mai mică de îndulcire.

— *Amidonul* compus din 3 000—12 000 molecule de glucoză, este de mai multe feluri și se găsește în cereale, fructe, zarzavaturi. Asocierea făinurilor de amidon cu zaharoză, în prezența amilazei, creează un mediu intestinal antifermentescibil, cu efecte favorabile în alimentația sugarului.

— *Glicogenul*, care prin glicoliză se desface în glucoză, reprezintă forma de depozitare a glucidelor în organismul animal.

— *Pectinele* sînt polizaharide care intră în compoziția unor fructe (gutui, mere, pere etc.).

— *Mierea* este un amestec de zaharuri diferite (levuloză, dextroză, zaharoză) cu valoare ridicată nutritivă, dar cu efect laxativ, prin fermentația intestinală pe care o produce.

— *Celuloza* intră în structura membranelor celulare vegetale și formează substanțe de susținere a plantelor. Celuloza trece aproape intactă în fecale și ajută la formarea bolului fecal (substanță lest). Are un rol important în prevenirea constipației.

9.4.2.1. **Rolul glucidelor în organism.** Glucidele au un rol esențial energetic. Un gram de glucide eliberează 4,1 calorii. Pe lîngă rolul de a produce căldură și susținerea activității musculare, ele intervin cu „rol protector" în metabolismul proteinelor, pe care lecruță în procesul de furnizare energetică. Ele favorizează de asemenea și metabolismul lipidelor („grăsimile ard în focul glucidelor"), opunîndu-se formării corpilor cetonici. Glucidele joacă un rol important și la reținerea apei în organism. Acțiunea plastică a glucidelor reiese din participarea lor la formarea cerebrozidelor din sistemul nervos central. Acțiunea dinamică a glucidelor este neînsemnată.

Oligozaharidele laptelui de femeie intervin în dezvoltarea bacilului *bifidus*, iar inozitolul în mecanismul glandelor endocrine și în procesele de sinteză a lipoproteinelor sistemului nervos.

În funcția de protecție și apărare a mucoasei intenstinale joacă un rol important compușii glicoproteici care conțin glucozamină și acid neuraminic.

Experimentele la animale (Zieglei) și observațiile la sugari (Davison, Dobbing, Lestradet) au demonstrat importanța galactozei și lactozei în procesele de mielinizare. Creșterea redusă proporțional a creierului de viței față de cea a copilului este legată de cantitatea de lactoză mai redusă din laptele de vacă și care reprezintă jumătate din lactoza laptelui de femeie.

Metabolizarea în bune condiții a galactozei, chiar de la vîrsta de nounăscut, sub influența galactokinazei și galactocerebrozid sulfokinazei, asigură procesul de mielinizare și dezvoltare a creierului.

Cantitatea și calitatea aportului glucidic din primele luni de viață sînt hotărîtoare pentru tot restul vieții și orice eroare alimentară în perioada de constituire a celulelor cerebrale este ireparabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul glucidic se caracterizează la sugari și la copilul mic prin toleranță și necesități ridicate, tendință la hipoglicemie și cetoză de foame, transformare dificilă în grăsimi.

9.4.2.2. **Nevoile de glucide**, exprimate în calorii, variază cu vîrsta copiilor între 33—65% din totalul caloriilor rației zilnice, cu o medie de 50—55%. Efortul muscular intens și prelungit, frigul, stările patologice (hepatită, nefrite, tulburări cronice de nutriție etc.) cresc nevoile de glucide.

Minimul cantitativ glucidic este de 3 g/kg corp/zi la sugar și copilul mic, pentru a preveni cetoza. Adaosul de vitamine din grupul B (B_1, B_2, PP) crește toleranța pentru glucide.

În primul trimestru de viață nevoile de glucide sînt acoperite de 12 g/kg corp/zi și în următoarele trimestre de 10—12 g/kg corp/zi.

Excesul moderat de glucide nu produce, în general, tulburări.

Excesul de glucide sub forma de făinuri duce la „distrofia de făinoase", la obezitate, diabet etc.

9.4.3. LIPIDELE

Lipidele, substanțe ternare, dar cu mai puțin oxigen, sînt substanțe nutritive cu rol energetic și plastic și au un rol important în mielinizarea sistemului nervos. Sînt indispensabile organismului.

Lipidele se împart în :

1. *Lipide simple* sau grăsimi neutre rezultate din unirea acizilor grași cu diferiți alcooli și care constituie cele mai importante grăsimi din alimentație.

2. *Lipide* care cuprind la rîndul lor :

— *fosfolipidele* sau fosfatidele, esteri ai unui alcool cu acizi grași superiori, la care se adaugă acid fosforic și o bază azotată (cefalină, lecitină, sfigmomielină) ;

— *glicolipidele* sau cerebrozidele sînt esteri ai unui aminoalcool (sfingozină) cu acizi grași superiori, la care se adaugă galactoza (frenazina, kerazina, nervona, oxinervona) ;

— *cerile sau ceridele*, esteri ai acizilor grași superiori cu anumiți alcooli (esteri de colesterol, ceara de albine).

Sterolii sau stearina, derivați hidrogenați ai fenantrenului (colesterol liber, ergosterol) și hidrocarburi (caroten, scalen etc.) au o structură deosebită de aceea a grăsimilor.

Lipidele se găsesc în organism sub trei forme principale :

— *lipidele de constituție* (lipide complexe, esteri ai colesterolului) prezente în membranele celulare ;

— *lipidele de rezervă*, formate mai ales din trigliceride, sursă principală energetică pentru organism, se găsesc în țesutul adipos din diferite organe și în stratul subcutanat ;

— *lipidele circulante* se găsesc în plasmă, în combinație cu substanțe proteice.

Lipidemia, cu variații în funcție de vîrstă, sex, obiceiuri alimentare, stări patologice etc., este de 700 ± 200 mg/100 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Lipidele alimentare, sub influența unor enzime, sînt scindate în tubul digestiv, absorbite și, după combinarea cu mici cantități de proteide, sub formă de chilomicroni, trec în circulația limfatică. Ficatul și țesutul gras au rolul cel mai important în metabolismul lipidelor.

9.4.3.1. **Rolul lipidelor în organism.** Rolul esențial al lipidelor este de a produce energie. Un gram de lipide oxidate eliberează 9,3 calorii.

Rolul plastic al grăsimilor și în special al lipoidelor constă din formarea și refacerea unor celule și țesuturi (membrana celulară, stroma lipoproteică a hematiilor, țesutul nervos).

Lipidele vehiculează și favorizează resorbția vitaminelor liposolubile (A, D, E, K) și contribuie la realizarea unui consum economic al vitaminelor din grupul B.

Prin aportul de acizi grași nesaturați și polinesaturați (arahidonic, linoleic, linolenic) se asigură funcțiile pielii.

Lipidele intervin în formarea anticorpilor, în funcția sistemului reticulo-histiocitar, a unor glande cu secreție internă (pancreas, tiroidă) și au rol antitoxic.

Carența lipidică influențează negativ asimilarea proteinelor și metabolismul apei, producerea sărurilor biliare, elaborarea hormonilor genitali și corticosuprarenali.

9.4.3.2. **Nevoile de lipide.** Rația medie necesară de lipide este de 3—4 g/kg corp/zi, din care acidul linoleic trebuie să reprezinte 1—5% din rația alimentară.

Cantitatea de lipide necesară variază cu vîrsta : 40—50% din valoarea energetică a rației sugarului, 40% între 1 și 3 ani, 30% la preșcolari și 25—20% la școlari, cu o medie de 35% din rația calorică pentru copil (W. Nelson).

Nevoile de grăsimi ale sugarului sînt acoperite de o rație de 5—6 g/kg corp/zi (5,6 g/kgcorp/zi în primul trimestru, 4,5—5 g/kg corp/zi în trimestrul II și 4—5 g/kg corp/zi în trimestrul III și IV).

Aportul de grăsimi de 2—2,5 g/kg corp/zi este bine suportat un timp oarecare prin acoperirea nevoilor energetice cu glucide și proteine, cu influențarea negativă însă a creșterii copilului și scăderea rezistenței la boli. Minimul lipidic admis, încă discutat, este de 1,5 g/kg corp/zi.

Alimentele cele mai bogate în lipide sînt : untura topită, untul, uleiurile, margarina, gălbenușul de ou etc.

Carența totală și prelungită a lipidelor din alimentație determină oprirea creșterii, leziuni trofice ale pielii, mucoaselor și fanerelor, xeroftalmie, prin lipsa acizilor grași nesaturați și vitaminelor liposolubile.

Excesul de lipide asociat cu carența de proteine duce la steatoză hepatică, constipație. O cantitate crescută de lipide și glucide fermentescibile, cu puține proteine, favorizează apariția diareei.

Pentru obținerea unor rezultate bune în alimentația copilului este necesară acordarea unei deosebite atenții păstrării echilibrului lipido-glucidic și lipido-lipidic.

Excesul de grăsimi asociat cu un regim sărac în glucide determină arderea incompletă a grăsimilor, apariția corpilor cetonici, cu acidoză concomitentă. Evitarea teoretică a cetozei se obține prin consumul unei molecule de glucide pentru două molecule de lipide. Pentru sugar proporția optimă este aceea din laptele de femeie, de două părți glucide și o parte lipide.

Scanned with OKEN Scanner

Raportul dintre acizii graşi saturaţi şi nesaturaţi joacă un rol deosebit în procesele de creştere a copilului. Carenţa de acid linoleic determină apariţia leziunilor cutanate, reducerea eritropoiezei, a maturaţiei trombocitare, deficienţe hormonale (prostaglandine, hormoni diencefalo-hipofizari). În stările de rezistenţă scăzută la infecţii se constată un paralelism între cantităţile reduse de acid linoleic şi gamaglobuline.

Valoarea biologică a lipidelor este în funcţie de compoziţia lor. Grăsimile care conţin provitamine sau vitamine (A, D), acizi graşi nesaturaţi, fosfatide, lecitine şi pe care le găsim în unt, untura de peşte, gălbenuşul de ou, au o valoare biologică crescută, spre deosebire de untură, margarină şi untdelemn, din care lipsesc vitaminele.

Toleranţa pentru lipide prezintă importante variaţii individuale, în funcţie de starea de sănătate a copilului, de factorul constituţional legat de utilizarea grăsimilor la anumite populaţii, de compoziţia chimică a grăsimilor. Toleranţa pentru lipide este mai scăzută la prematuri, în malnutriţia avansată, în unele boli (fibroză chistică a pancreasului, boală celiacă, insuficienţă hepatobiliară, infecţii digestive etc.).

Valoarea biologică a grăsimilor creşte în prezenţa lipidelor complexe (colesterol, fosfatide).

Digestia şi absorbţia lipidelor sînt în funcţie şi de modul în care sînt administrate. Un amestec corect cu restul alimentelor evită o eliminare crescută a lipidelor prin fecale.

TABELUL 9.7

NEVOILE CALORICE, DE LICHIDE ŞI DE PRINCIPII NUTRITIVE ESENŢIALE ÎN PRIMUL AN DE VIAŢĂ (DUPĂ I.O.M.C.)

Trim.	Calorii Kg corp/zi	Lichide ml/kg/zi	Principii nutritive			Vit. D. U.I/zi	
			Proteide g/kg/zi	Lipide g/kg/zi	Glucide g/kg/zi	Anotimp însorit	Anotimp rece
I	100–120	150–180	2,5-albumine nat. 3,4-albumine artificiale	5,6	12	400–800	1 000–1 500
II	100–120	130–160	3–3,5	4,5–5	10–12	400–800	1 000–1 500
III	100	110–140	3	4–5	10–12	400–800	1 000–1 500
IV	100	100–120	2,5–3	4–5	10–12	400–800	1 000–1 500

Merită de reţinut de asemenea că stabilirea unei raţii corespunzătoare (cantitativ şi calitativ) de grăsimi constituie cea mai eficientă profilaxie a aterosclerozei precoce la copii *(tabelul 9.7.)*.

9.4.4. MINERALELE

Mineralele fac parte din structura celulelor şi umorilor, intervenind în reglarea presiunii osmotice şi a echilibrului acidobazic, în funcţionarea sistemului neurovegetativ, a muşchilor, a miocardului, în formarea şi refacerea celulară, în procesul de creştere, în procesele de osificare, coagulare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Rolul mineralelor și cantitățile necesare din fiecare mineral sînt foarte diferite.

O sumară prezentare a principalilor *cationi* (calciu, magneziu, potasiu, sodiu), *anioni* (*clor, fosfor, sulf*) și a unor *oligoelemente* (aluminiu, arsenic, bor, cobalt, cupru, fluor, mangan, nichel, seleniu, siliciu, zinc) sau a unor complexe anorganice ale fierului și iodului, este necesară pentru a înțelege rolul lor în dinamica stărilor de sănătate și de boală.

La copii aportul alimentar asigură în mod obișnuit reînnoirea mineralelor eliminate zilnic prin urină, transpirație, fecale precum și surplusul necesar creșterii.

Mineralele, denumite și catalizatorii vieții, factorii accesorii de creștere, elementele biotice etc., constituie 3% din greutatea corporală a nou-născutului și 4,25% la pubertate.

Pentru sinteza unui gram de proteine, în procesul de creștere, este necesară o cantitate de 0,3 g minerale.

9.4.4.1. **Sodiul,** principalul cation al mediului extracelular, contribuie în cea mai mare măsură la menținerea echilibrului acido-bazic, la reglarea presiunii osmotice, a echilibrului hidric. Intervine în excitabilitatea neuromusculară și în contracția mușchiului cardiac. *Metabolismul sodiului* este controlat de hormonii corticosuprarenali. Cea mai mare parte din sodiu (98%) se *elimină prin urină* și mai puțin prin transpirație. Concentrația sanguină a sodiului este de 142 mEq/l (330 mg/100 ml). Bilanțul sodiului este echilibrat în aporturi relativ scăzute.

Cantitatea de sodiu necesară zilnic variază cu vîrsta copiilor. După W. Nelson, la un aport zilnic de 2 g, organismul reține 10% din această cantitate. După Fomon nevoile de sodiu ale sugarului variază de la 2,5 mEq/zi la sugarul de 0—4 luni, la 6—7 mEq/zi la sugarul de 4—12 luni. Pentru acoperirea acestor nevoi este necesar un aport de aproximativ trei ori mai mare, astfel că necesitățile sugarului ar fi satisfăcute de 0,25—0,50 g sodiu/zi.

Laptele de femeie, laptele de vacă, alimentele de origine animală și mai puțin legumele și zarzavaturile acoperă nevoile zilnice de sodiu ale sugarului.

Conținutul de sodiu al unor alimente (în mg%):

— *lapte ,grăsimi, ouă*: lapte de femeie 15 mg% (6,5 mEq/l); lapte de vacă integral 58 mg% (25 mEq/l); brînzeturi 350—400 mg%, unt 10 mg%, ou întreg 130 mg%, gălbenuș de ou 135 mg%;

— *zaharuri*: zahăr rafinat 0,3 mg%, miere 5 mg%, prăjituri 13 mg%;

— *făinuri, pîine, paste*: făinoase diverse 2—4 mg%, pîine, biscuiți 250—300 mg%, paste 12 mg%, orez 2 mg%;

— *fructe proaspete*: ananas, banane, portocale 0,5—1 mg%, cireșe, fragi, pere, struguri 2—3 mg%, lămîie 6 mg%;

— *legume proaspete*: 2—10 mg%;

— *carne crudă*: vacă, miel, porc 70—100 mg%; cal 175 mg%, mezeluri 1 000—3 000 mg%;

— *pește*: pește crud 70—100 mg%.

Carența prelungită de sodiu, mai ales în diaree, determină grave tulburări care influențează funcția renală, produce crampe musculare, crize acute în boala Addison.

Excesul moderat de sodiu este bine suportat de copilul sănătos, dar excesul masiv și brusc de sodiu duce la hiperosmolaritate, alcaloză, cu vărsă-

Scanned with OKEN Scanner

turi, sete puternică, astenie, edeme, mai ales la prematuri, nou-născuți și la sugarii mici care primesc cantități mari de soluție clorurosodică izotonică parenteral, din cauza funcției lor renale incomplet maturizate.

9.4.4.2. **Clorul**, anion extracelular, intervine în reglarea presiunii osmotice și a echilibrului acido-bazic, la formarea acidului clorhidric din sucul gastric, constituind procentual 2/3 din anionii plasmei (1/8 din clorul organismului se află în plasmă).

Din totalul clorului ingerat 91% este eliminat prin urină, 1% prin fecale și 8% reținut de organism.

Cantitățile de 0,30—0,50 g clor/zi satisfac nevoile sugarului.

Clorura de sodiu constituie una dintre sărurile indispensabile vieții.

Clorura de sodiu în exces este mai greu suportată de sugari și prin ionul de sodiu poate avea și un efect piretogen.

Carența de clorură de sodiu duce la anorexie și la deshidratări grave (vărsături, diaree).

Cercetări experimentale, cu regimuri alimentare bogate în clorură de sodiu, determină hipertensiune la șobolani, cărora le grăbește decesul (Meneeley). Observații similare la om îi determină pe unii autori să propună „eliminarea solniței cu sare de pe masa zilnică".

9.4.4.3. **Potasiul**, cation fundamental al celulei, intervine în cea mai mare parte a proceselor vitale : în contracțiile musculare, în transmisia neuromotorie, în activitatea cardiacă, în menținerea potențialului membranelor celulare, în metabolismul glucidelor și proteinelor, în procesele de creștere, în menținerea echilibrului acido-bazic etc.

Din totalul potasiului, la copil 98% se găsește în lichidul intracelular (în care concentrația variază între 70—400 mEq/l, în funcție de tipul celular și activitatea acestuia) și 2% în lichidul extracelular, unde concentrația K^+ este în medie de 4 mEq/l.

Cercetări cu K marcat au arătat că 90% din cantitatea de K^+ a organismului este interschimbabil în timp de 48 ore, mai lent în eritrocite, creier și oase, cu variații mari în funcție de vîrstă și sex.

În timpul activității celulare se înregistrează un influx celular de Na^+, concomitent cu expulzia K^+-ului în afara celulei, cu menținerea echilibrului membranei celulare *(„depolarizarea")*. Odată cu încetarea activității intervine „pompa cuplată de Na^+—K^+" care restabilește echilibrul ionic inițial *(„repolarizarea")*.

Nevoile zilnice de K, mai crescute la sugar și copil, sînt satisfăcute de 0,10—0,50 g la sugar (P. Delthil) sau de 50—80 mg/kg corp/zi (P. Monnet) și de 1—2 g/zi la copii, față de 2—3 g/zi la adult.

Sursele de K : legumele și fructele conțin 250—400 mg% (cele mai bogate în K sînt bananele, morcovul și mai puțin merele), carnea și peștele de mare cu 300—500 mg%, laptele și ouăle care conțin 120—140 mg%.

Conținutul în potasiu (mg%) al unor alimente mai frecvent folosite :

— *lapte, grăsimi, ouă* : lapte de femeie 45 (11 mEq/l), lapte de vacă integral 138 (34 mEq/l), brînzeturi 100—150, unt 15, ou întreg 100 ;

— *zahăr* 0,5, miere 10, ciocolată amăruie 10, ciocolată cu lapte 85 ;

— *făinoase, pîine, paste* : făinuri 150—300, orez 80, paste 175, pîine și biscuiți 150 ;

Scanned with OKEN Scanner

— *legume* : fasole uscată, linte 1 200, altele 300—450 ;

— *fructe proaspete* : banane 400—500, ananas, cireșe, struguri 200—250, citrice, pere, mere 100—150,;

— *carne, pește* : 300—400.

Un regim alimentar mixt, corect întocmit aduce zilnic 50—100 mEq de K^+.

Regimul alimentar vegetarian, mai ales cu legume și zarzavaturi crude, are o acțiune diuretică. Cantitatea mai mare de K contribuie la creșterea eliminării apei și NaCl din organism.

K a l i e m i a n o r m a l ă este de 16—22 mg% (4,4—5 mEq/l), iar depășirea ei peste 45 mg% este letală.

Absorbția K^+ în proporție de 90—95% este digestivă, la nivelul ileonului.

Eliminările de K^+ se fac în proporție de 80—90% prin urină și acestea variază în funcție de regimul alimentar. Eliminările renale de K^+ sînt reglate de hormonii mineralocorticoizi, mai ales de aldosteron, care la nivelul tubilor contorți stimulează eliminările urinare de Na^+.

Echilibrul acido-bazic intervine activ în eliminările renale de K^+, prin schimburile ionice din tubii distali, unde H^+ intră în competiție cu K^+ pentru Na^+. Scăderea H^+ din celulele tubulare (alcaloză) determină eliminări crescute de K^+, iar diminuarea K^+ din celulele tubulare (hipopotasemii) duce la acidifierea urinii prin eliminări crescute de H^+.

K^+ este în antagonism cu Na^+. În cantitate mare în organism determină eliminări crescute de NaCl și are deci rol declorurant și diuretic.

9.4.4.4. **Calciul**, prezent în celule și umori, reprezintă elementul cu cea mai mare pondere în structura organismului (aproximativ 1,5 kg la adultul normal), cu rol de prim ordin în homeostazia minerală.

Sărurile de calciu reprezintă 2% din greutatea copilului. Din totalul calciului 99% este inclus în oase și dinți și 1% în alte țesuturi și sînge. O cantitate minimă de calciu, sub formă ionizată și extrem de labilă, intervine într-o serie de procese biologice importante : excitabilitatea neuromusculară, transmiterea influxului nervos, în coagularea sîngelui, în permeabilitatea membranelor capilare și celulare, în echilibrul acido-bazic, în dinamica unor reacții enzimatice, cu rol în contracția miocardului și a altor mușchi striați. Calciul acționează ca frenator și antagonist al K.

C a l c e m i a copilului este crescută la naștere, scade în primele zile de viață și crește apoi din nou. Scăderi prea mari ale Ca determină tetania sau spasmofilia nou-născuților.

Calcemia sugarului variază între 9,5 și 12 mg% (4,75—6 mEq/l), față de 9—11 mg% la adult.

Calciul sanguin, prezent în cea mai mare parte în plasmă, se găsește sub două forme :

— *fracțiunea ultrafiltrabilă* (5 mg%) din care 4 mg% sub formă ionizabilă și 1 mg% în combinații complexe, mai ales cu acidul citric ;

— *fracțiunea neultrafiltrabilă* (5—6 mg%) legată de proteinele plasmatice, în special de serumalbumine (0,9 mg calciu pentru un gram de albumină) care se disociază ușor, cu eliberarea Ca^{++}.

Concentrația sanguină de Ca^{++} este legată de activitatea *calcitoninei* și *parathormonului*, între care se stabilesc raporturi de reciprocitate.

Calcemia scade în hipoparatiroidism și crește în hiperparatiroidism.

Scanned with OKEN Scanner

Calcemia scade în hipoproteinemie și crește în hiperproteinemie, relație exprimată în formula Mc.Lean și Hastings:

$$K = \frac{(C^{++}) \times (\text{proteine})}{\text{proteinat de calciu}}$$

Starea echilibrului acido-bazic acționează de asemenea asupra calcemiei. Acidoza crește ionizarea calciului și alcaloza intervine în sens contrar, reacții reprezentate în formula lui Rona și Takahashy:

$$Ca^{++} = \frac{H + HPO_4^{--}}{HCO_3^-}$$

Necesarul de calciu al sugarului alimentat cu lapte de femeie este acoperit de 45 mg/kg, iar pentru sugarul alimentat artificial de 150 mg/kg, diferența fiind explicată de absorbția intestinală a ionilor de calciu diferită în cele două feluri de alimentație.

Între 1 și 10 ani nevoile de calciu sînt aproximativ de un gram pe zi și de la 10—20 ani de aproximativ 1,4 g calciu pe zi. Experții O.M.S. și F.A.O. recomandă următoarele rații de Ca: 500—600 mg/zi pentru copii 0—1 an, 400—500 mg/zi între 1 și 9 ani, 600—700 mg/zi între 10 și 15 ani și 500—600 mg/zi între 16 și 19 ani. Autorii americani și francezi recomandă rații duble, cuprinse între 800 și 1 400 mg/zi.

Sugarul alimentat artificial reține 0,2 g Ca din cantitatea de un gram ingerată zilnic. Nevoile de calciu sînt crescute la prematuri, la pubertate, în regimurile alimentare acide și în stările de acidoză.

Calciul se găsește în alimente sub formă organică și minerală. Cele mai bogate alimente în calciu sînt: laptele de vacă (125 mg%), brînză (150 mg%), ouăle (55 mg%), legumele uscate (107—148 mg%). Carnea, peștele, cartofii, pîinea albă conțin o cantitate mai mică de calciu (10—20 mg%) *(tabelul 9.8.)*.

TABELUL 9.8

Alimente	Calciu (mg%)	Fosfor (mg%)	Raport Ca/P
Lapte de femeie	30	19	1,58
Lapte de vacă	125	90	1,39
Brînză	150	100	1,50
Ou întreg	55	200	0,27
Gălbenuș de ou	140	524	0,27
Carne	10	200	0,04
Ficat	11	370	0,03
Pește	10—60	200—300	0,05—0,02
Făină de grîu	40	215	0,16
Făină albă	19	110	0,15
Orez	8	80	0,10
Cartofi	15	60	0,25
Legume verzi	50	70	0,80
Fructe crude	40	55	1,60

Absorbția și metabolismul calciului. Calciul se absoarbe prin difuziune simplă, în mediul acid, în cantitate mai mare la nivelul segmentelor superioare ale intestinului subțire și mai puțin la celelalte nive-

Scanned with OKEN Scanner

luri ale tubului digestiv. Absorbția calciului se face în prezența unei proteine din celulele mucoasei intestinale, cu greutatea moleculară de 24 000—28 000 care fixează calciul în raportul de un atom de Ca la o moleculă de proteină. Cantitatea acestei proteine descreşte de la douden spre ileon, iar sinteza ei ar fi condiționată și de prezența vitaminei D.

Absorbția intestinală a Ca este în funcție de mai mulți factori:

1. Compoziția rației alimentare. Lipidele în cantitate prea mare scad absorbția de Ca, prin formarea sărurilor insolubile de Ca cu acizii grași (în steatoree crește eliminarea calciului). Solubilitatea fosfaților și carbonaților de Ca este favorizată de unii aminoacizi (l-arginina, l-lizina).

Absorbția Ca este influențată favorabil de lactoză.

Acidul fitic din coaja boabelor de cereale scade absorbția calciului, cu care formează săruri insolubile. Vegetalele bogate în acid oxalic diminuează de asemenea absorbția de Ca, prin formarea oxalaților de Ca insolubili.

Fructele favorizează procesele de absorbție a Ca prin acizii citric și tartric pe care-i conțin.

2. Forma ingerată. Sărurile solubile de calciu (carbonați, cloraţi, gluconați, lactați etc.) trec ușor prin mucoasa intestinală, spre deosebire de sărurile insolubile (fosfați, oxalați, sulfați etc.), care trec bariera intestinală numai după transformarea lor în săruri solubile, sub acțiunea HCl.

3. pH-ul conținutului intestinal. Aciditatea gastrică favorizează transformarea sărurilor insolubile și crește puterea de absorbție a Ca.

4. Raportul Ca/P (normal între 1,5—2) al conținutului intestinal intervine activ în absorbția sărurilor de Ca și P. Excesul unuia din constituenți favorizează formarea fosfatului tricalcic, cu diminuarea absorbției.

Rahitismul apare în condițiile nerespectării raportului Ca/P, a carenței de vitamină D și a unei cantități insuficiente de Ca din alimentație.

5. Concentrația Ca^{++} din lichidele extracelulare intervine în reglarea absorbției Ca intestinal.

Depozitarea sărurilor de Ca se face în oase, care conțin 45% săruri minerale, 30% substanțe organice și 25% apă. Compoziția chimică globală a osului este următoarea: 75% fosfat tricalcic, 10% carbonat de calciu, 10% calciu legat de proteine și acid citric, 5% fosfați și carbonați de magneziu, fosfat de sodiu etc. Remanierile structurale permanente ale osului prin procesele de osteogeneză și osteoliză, echilibrate la adult, sînt dezechilibrate în perioadele de creștere ale copilului și la bătrîni, ca și în anumite boli. Reînnoirea zilnică a scheletului (exprimată în procente) este de 1% la sugar, de 0,3% la adolescent și de numai 0,05% la adult.

Din cantitatea de calciu absorbit se elimină prin fecale 70—75% (mai ales sub formă de fosfat tricalcic), din care 2/3 provine din alimente și 1/3 calciu endogen. Aceste eliminări cresc în stările patologice. Prin urină și transpirație se pierd 10% și 10—20% este reținut de organism.

Eliminarea urinară a calciului este reglată de mecanisme complexe umorale și vitaminice.

În *reglarea metabolismului fosfo-calcic* intervine în special vitamina D și în mod accesoriu vitaminele A și C.

Din cei 10 compuși steroidici ai grupului vitaminei D la om, vitamina D_2 (ergocalciferolul) și D_3 (colecalciferolul) sînt cele mai active.

Forma activă a vitaminei D_3 este *25-hidroxicolecalciferolul*, care acționează alături de alți metaboliți activi, cum ar fi: 4B, activ la nivelul celulelor intestinale, 21-25-dihidroxicolecalciferolul, activ pentru mobilizarea calciului din oase și 1-25-dihidroxicolecalciferolul, activ la nivelul celulelor renale.

Scanned with OKEN Scanner

S-a demonstrat (De Luca) că 1—25 $(OH)_2$ D_3 rezultat prin hidroxilarea renală a 25-HCC reprezintă forma cea mai activă a vitaminei D_3 asupra absorbției intestinale și a mobilizării calciului din oase. Rinichiul acționează astfel ca o glandă endocrină în metabolismul calciului, prin secreția și trecerea în circulație a 1-25-dehidroxicolecalciferolului.

De reținut și influența parathormonului care condiționează calcemia.

Vitamina D acționează asupra metabolismului calciului la toate nivelurile acestuia, în funcție de starea morfofuncțională a osului, prin intermediul adenilciclazei și generării de AMP necesară sintezei proteinei trnsportoare specifice.

Hipovitaminozele D scad calcemia prin diminuarea absorbției intestinale a calciului.

Vitaminele A și C intervin mai puțin în metabolismul fosfocalcic. Vitamina A intervine în creșterea osului și formarea emailului dentar, iar vitamina C influențează activitatea osteoblaștilor. Hipovitaminozele A și C cresc calcemia și joacă un rol important în formarea calculilor urinari.

Reglarea hormonală a calcemiei este realizată îndeosebi de parathormon și calcitonină și accesoriu și de alți hormoni (glucocorticoizi, steroizi sexuali, hormonul de creștere, hormonii tiroidieni).

9.4.4.5. **Fosforul.** Fosforul, denumit și „hormonul anorganic de creștere" intră în compoziția celulelor nervoase, musculare, osoase, jucînd un rol important în activitatea sistemului nervos, muscular, în activitatea de osificare, enzimatică, în reglarea echilibrului acido-bazic, în metabolismul glucidelor, lipidelor, nucleoproteidelor etc.

Fosforul este prezent în organism sub formă de fosfați anorganici și compuși organici. Cantitatea cea mai mare de P organic se găsește în oase și dinți (80—90%).

În hematii și alte celule, P este de 5 ori mai crescut decît în plasmă.

Valorile medii ale *fosfatemiei* sînt de 4—6 mg% (2,3—3,5 mEq/l) la copii și de 3—4 mg% la adult.

Fosforul plasmatic cuprinde: fosfatul monosodic, disodic, fosfolipide și esteri fosforici.

Necesitățile zilnice de P sînt de 25 mg/kg la sugarul alimentat la sîn și de 95 mg/kg la cel alimentat artificial. De la 1—10 ani este necesar 1 g fosfor/zi și între 10 și 20 ani 1,5 g/zi (tabelul 9.9.).

Nevoile de P sînt proporțional mai mari la copii decît la adulți și aproape duble față de acelea pentru calciu.

TABELUL 9.9.

NECESARUL ZILNIC DE Ca, P ȘI Fe PENTRU COPII
(DUPĂ INDICAȚIILE MINISTERULUI SĂNĂTĂȚII DIN R.S.R.)

Vîrsta		Ca g/zi	P g/zi	Fe mg/zi
1—3 ani		0,8	0,8	8
4—6 ani		0,9	0,9	10
7—12 ani		1,1	1,1	14
13—19 ani:	fete	1,4	1,4	28
	băieți	1,4	1,4	18

Scanned with OKEN Scanner

Un regim alimentar corect întocmit, echilibrat, acoperă necesitățile zilnice de P ale organismului copilului.

Sursele de fosfor. Alimentele cele mai bogate în P sînt : laptele, brînzeturile, gălbenușul de ou, nucile, legumele uscate (fasole, linte, mazăre etc.) și uleiul de floarea-soarelui.

Laptele de vacă conține de 5—6 ori mai mult P decît laptele de femeie (750—800 mg% față de 130—150 mg%), fapt care explică rezorbția intestinală mai defectuoasă a calciului din laptele de vacă.

Absorbția intestinală și metabolismul P sînt strîns legate de acelea ale Ca. Modificările raportului Ca/P din alimentația în favoarea calciului antrenează o rezorbție defectuoasă a fosforului și invers.

Simptomele carenței de P sînt mai puțin cunoscute. În cazul asocierii la carența de P, a carenței de Ca și de vitamină D apar tulburări de osificare (rahitism, osteoporoză, osteomalacie).

Excesul de P nu produce tulburări, în cazul cînd funcția renală este normală.

Metabolismul fosfo-calcic este dirijat de vitamina D, mai puțin de vitaminele A și C, de hormoni, sistemul nervos central, enzime.

Fosforul se absoarbe în mediul alcalin, la nivelul segmentului distal, al intestinului subțire și este secretat în același timp de porțiunile superioare ale ileonului. Absorbția P anorganic se face sub formă de ion fosfat și este condiționată de prezența Ca. Compușii organici de P, sub formă de esteri, pun în libertate ionul fosfat care se resoarbe sub acțiunea fosfatazelor intestinale.

Fosforul se elimină în proporție de 55% prin urină, 31% prin fecale și 14% este reținut de organismul copilului. Retenția de P este mai accentuată în perioadele de creștere ale copilului. În unele stări patologice se constată modificări ale excreției de P pe cale urinară. Diminuarea eliminărilor de P pe cale renală duce la creșterea eliminărilor prin fecale și invers. Eliminarea P este mai accentuată la copii și în bolile infecțioase grave, de unde necesitatea administrării unui regim alimentar bogat în P în perioada de convalescență a unor boli (lapte, carne, legume, ouă, făină integrală).

9.4.4.6. **Fierul.** Fierul intră în compoziția hemoglobinei, mioglobinei, în structura a numeroși catalizatori, enzime (catalază, citocrom, fermentul respirator Wartburg, peroxidază).

Organismul uman *conține* 4—6 g fier repartizat astfel :

— *2/3 fierul funcțional* : hemoglobină, mioglobină, enzime ;

— *1/3 fierul de rezervă* sau de depozit : feritină, hemosiderină (ficat, splină, mușchi) ;

— *fierul de transport*, legat de transferină, care reprezintă vehicolul Fe de la suprafețele de absorbție spre măduva osoasă și depozite (2—3 mg).

Nevoile zilnice de fier variază în funcție de vîrsta și de starea biologică a organismului, de ritmul de creștere, de boli, de starea de graviditate și lactație.

Necesarul zilnic de fier este de 8—15 mg/zi la prematuri, de 5—9 mg/zi la sugarul cu greutate normală la naștere, sau de 0,5—1,0 mg/kg corp/zi la copilul cu vîrsta între 4 și 24 luni. După vîrsta de 2 ani cantitatea de fier necesară zilnic este în medie de 0,5—1,0 mg/kg corp/zi.

Rezervele de fier din ficatul și splina fătului, constituite în ultimele 2—3 luni de viață intrauterină, satisfac necesitățile sugarului din primele 3—4

Scanned with OKEN Scanner

luni de viață, cu excepția prematurilor, care se nasc cu rezerve scăzute de fier (125 mg Fe față de 250 mg de la nou-născutul la termen). Rezerva de fier a nou-născutului crește prin ligaturarea tardivă a cordonului ombilical, cu aproximativ 40 mg Fe la copilul născut la termen.

La pubertate necesitățile de fier ajung la 12—24 mg/zi la fete (pierderi menstruale) și de 9—18 mg/zi pentru băieți. Din cele două procente pentru fiecare sex, primul este valabil pentru regiunile în care predomină alimentația cu produse animale și al doilea pentru acelea mai sărace în astfel de produse.

Aportul de fier din alimentația obișnuită a copilului pînă la vîrsta de un an acoperă nevoile organismului, dar nu satisface nevoile de fier ale prematurului.

Consumul de fier crește în infecții (prin consum excesiv, încorporarea și utilizarea defectuoasă a fierului) în bolile cu absorbție defectuoasă (malabsorbție), în alimentația bogată în fitați.

Surse de fier. Alimentele cu conținut crescut de Fe sînt: creier (12 mg%), ficat (12 mg%), carne de bovine (4 mg%), gălbenuș de ou (7 mg%), legume verzi (pătrunjel frunze 8 mg%, spanac 3 mg%), fructe proaspete (coacăze negre 9,3 mg%, fragi de pădure 19 mg%, mandarine 3 mg%, smeură 1,2 mg%, mure 0,9 mg%, vișine 0,8 mg%, ananas 1,1 mg%, banane 0,6mg%, căpșune 0,8 mg%, struguri 0,5 mg%, piersici 0,4 mg%, prune 0,5 mg%, afine 0,6 mg%, corcodușe 19 mg% etc.), fructe uscate (caise 11 mg%, pere 7 mg%, mere 5,5 mg%, stafide 3,3 mg%), legume uscate (fasole 6,6 mg%, linte 7,6 mg%), pîine neagră 2 mg% (față de numai 0,7 mg% pentru pîinea albă).

Laptele de vacă conține mai puțin fier decît laptele de femeie (0,5 mg/l față de 1,1 mg/l).

Conținutul în fier al unora din alimentele folosite zilnic în alimentația copilului:

— *lapte, grăsimi, ouă* (mg%): lapte vacă, unt, brînzeturi 0,1, ou întreg 2,5, gălbenuș 7,0, albuș 0,03;

— *făină, paste, pîine* (mg%): 1,5—2,0;

— *legume proaspete* (în mg%): fasole, soia 8—10, alte legume 0,5—3,0;

— *fructe proapspete* (în mg%) 0,3—0,7;

— *carne crudă* (în mg%): 3—3,5;

— *pește* (în mg%): 1,0.

Metabolismul și absorbția fierului. Repartiția fierului în organism cuprinde două compartimente distincte, determinate de distribuția, funcțiile și caracterele clinice:

— *compartimentul fierului hemic*, cu cel mai crescut procent de Fe (60—67%), prezent în hemoglobină și enzime hemice intraeritrocitare și 13,5% fie în mioglobuline;

— *compartimentul fierului nehemic*: 27% fier de rezervă (feritină, hemosiderină), 0,2% fier din alte țesuturi, 2,7% fier din compartimentul labil.

Din totalul *fierului hemic*, după cum s-a amintit deja, cea mai mare parte revine hemoglobinei: 1 ml masă eritrocitară conține 1 mg fier, astfel încît 34 % din greutatea hemoglobinei revine fierului.

Fierul nehemic:

— *Fierul de rezervă* este compus din feritină și hemosiderină. *Feritina*, complex hidrosolubil, format din hidroxid feric legat de o proteină (apoferitina), prezentă în multe țesuturi și organe (ficat, mucoasa intestinală, sistemul reticulohistiocitar), conține 20% fier. *Hemosiderina*

conține 25—30% fier și se găsește mai ales în celulele sistemului reticulohistiocitar (măduvă osoasă, celule Kupffer din ficat, splină).

Variațiile mari ale fierului de rezervă se întîlnesc la copii bolnavi și sănătoși, cu scăderi rapide ponderale, în care pierderile depășesc absorbția digestivă a fierului.

— *Fierul tisular-enzimatic* din compoziția citocromilor și a unor enzime, cu important rol funcțional, cu variații dependente de cantitatea totală a fierului din organism, ajunge la 1—1,5 mg la copilul sănătos, față de 6—8 mg la adult.

— *Fierul de transport*, deși redus cantitativ, prin *turnover*-ul rapid (de 10 ori cel puțin în 24 ore), legat de o proteină specifică (sinderofilina), are un important rol fiziologic.

S-a demonstrat că, în medie 200 mg transferină/100 ml ser uman, poate transporta 100 micrograme de fier, valori care pot suferi modificări în funcție de ritmul creșterii, în infecțiile cronice sau acute.

Absorbția fierului sub formă de compuși simpli se face mai ales în duoden, jejun și scade de-a lungul intestinului.

Absorbția fierului sub formă de chelați se face cu ajutorul fructozei, lactozei, zaharului, sorbitolului și citraților. Fierul se absoarbe datorită unui sistem de blocare (apoferitină-feritină), prin mucoasă digestivă, în funcție de gradul sideremiei. Absorbția fierului este favorizată de compușii acestuia cu aminoacizi și peptide din hidrolizatele proteinozice de cazeină și de compușii citrați. În schimb absorbția de fier este stînjenită de compușii fierului cu fosfați și acid fitic, cu care formează săruri insolubile eliminate prin fecale. Astfel se explică rezorbția defectuoasă de Fe la copiii alimentați excesiv cu lapte de vacă (fosfații sînt în cantitate de 7 ori mai mare în laptele de vacă decît în laptele de femeie).

Fierul bivalent este mai bine rezorbit decît cel trivalent. La intrarea în celulă fierul ionic își pierde un electron și devine trivalent, formă obligatorie pentru trecerea în interiorul celulei și legarea lui cu transferina.

Studii efectuate cu alimente marcate biologic, cu fier radioactiv, ajung la concluzia că absorbția Fe din sărurile minerale este mai mare decît a celui din făinoase, că fierul de origine animală este mai bine absorbit decît Fe din alimentele de origine vegetală (absorbție de 15—20% pentru primele și de 5—10% pentru ultimele) (Larysse).

Absorbția Fe din sărurile de fier este în funcție de nevoile organismului, iar a fierului din alimente după cantitatea și calitatea acestuia din alimentul respectiv.

Absorbția Fe este în funcție și de cantitatea ingerată: absorbție de 80—90% la o ingerare de 1 mg și de 10—20% la o ingestie de 5 mg.

Din cantitatea totală de Fe ingerat sugarul reține doar 1/10 (0,5—1,0 mg/zi) din cele 5—10 mg/zi ingerate.

Prin intermediul feritinei fierul este depozitat în mucoasa intestinală.

Absorbția fierului este influențată cantitativ și de pH-ul secreției gastrice, care intervine în procesul de stabilizare a ionilor de fier, evitînd precipitarea lor sub formă de hidroxid feric, substanță insolubilă. Fixarea masivă a Fe are loc la pH-ul 7,0. La 7,5 începe disocierea și la pH-ul 5,0 disocierea este totală. Acidul ascorbic și acidul citric favorizează absorbția Fe.

În absorbția fierului intervin și unii componenți proteici ai sucului gastric. Astfel gastroferina acționează prin legarea fierului și împiedică absorbția acestuia cînd rezervele sînt saturate. Alți componenți din sucul gastric fixează fierul și ușurează absorbția lui în cazurile unor carențe de fier.

Absorbția fierului este legată și de cantitatea de bilă din intestin.

Rata de absorbție a fierului crește în prezența unor substanțe reducătoare: ascorbatul, cisteina, fructoza, lactatul, piruvatul și sorbitolul, după cum este întîrziată de fitați, fosfați și oxalați.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii umorali care intervin în absorbția fierului sînt : gradul de saturație al transferinei, concentrația fierului plasmatic, viteza *clearance*-ului fierului plasmatic, concentrația plasmatică a eritropoietinei.

Transportul fierului în plasmă se efectuează printr-o glicoproteină de origine hepatică (transferina sau siderofilina) care are 19 variante genetice, în funcție de migrarea electroforetică, dar care au aceleași proprietăți funcționale.

O moleculă de transferină fixează doi atomi de Fe^{+++} și atinge în plasmă concentrația de 215—350 mg/100 ml sînge (3% din proteinele plasmei).

Fierul intrat în organism pe diferite căi (vilozități intestinale, sinusoide splenice, normoblast) este vehiculat de transferină, care legată pentru scurt timp de membrana normoblastului, eliberează fierul și trece în plasmă vehiculînd alți ioni ferici nelegați. Fierul se depune în mitocondriile normoblastului care devine sideroblast și reprezintă 20—50% din precursorii eritrocitari medulari. Fierul mitocondrial unit cu protoporfirina, în prezența hemosintetazei (ferochelataza), dă naștere hemului care se unește cu globina. În momentul în care celula a sintetizat destulă hemoglobină își elimină nucleul și trece în circulație ca hematie. Eritrocitele îmbătrînite sînt distruse, cu degradarea hemoglobinei în celulele sistemului reticuloendotelial, mai ales din splină și ficat. Fierul plasmatic rezultat este legat de transferină și redistribuit (80% este reîncorporat repede în hemoglobină). În timp de 12 zile 40% din fierul hemoglobinic al hematiilor distruse reapare în eritrocitele circulante. Viteza de reutilizare înregistrează variații foarte mari la bolnavi.

Fierul rămas neutilizat după degradarea hemoglobinei intră în compartimentul de rezervă sub formă de hemosiderină sau feritină, cu *turnover* foarte lent (120—140 zile la copiii sănătoși). Mobilizarea acestui fier de rezervă se poate face însă și mai rapid în cererile crescute de fier.

Fierul rezultat din degradarea hemoglobinei are o viteză mai mică de reutilizare în infecții și în procesele inflamatorii.

Excreția fierului. Pierderile de fier sînt, în general, reduse și au loc mai ales prin fecale (6—10 micrograme/kg/zi) și mai puțin prin urină și transpirație. Sugarul alimentat la sîn pierde zilnic 0,2—0,3 mg Fe. Pierderea urinară este de aproximativ 1—2 micrograme/kg corp/zi, iar prin fanere și transpirații de 0,1—0,2 micrograme/cm^2/zi.

Fierul este depozitat în ficat, splină, măduvă (1/4—1/3 din cantitatea totală de fier).

Carența de fier. Carența aportului feric alimentar determină anemii hipocrome și scăderea rezistenței organismului la boli. Combaterea carențelor de fier se face cu precauție, deoarece preparatele de fier dau deseori tulburări digestive (diaree), mai ales la sugari. Aportul suficient alimentar și absorbția intestinală normală permit înlocuirea în bune condiții a fierului eliminat.

9.4.4.7. **Magneziul** intervine în metabolismul calciului, favorizînd reținerea lui în oase, intervenind în păstrarea echilibrului electrolitic, avînd rol de coenzimă în procesele de fosforilare, micșorează excitabilitatea sistemului nervos. Prezent în cantitate mai mare în celule și mai puțin în lichidele extracelulare, atinge concentrația plasmatică de 0,5—3 mg%. Aportul insuficient de Mg determină decalcifieri intense, oprirea creșterii, iar carența excesivă duce la convulsii, colaps și deces. Experimental s-a obținut nefroza prin carența de magneziu.

Nevoile copilului de Mg sînt satisfăcute de 100—200mg/zi sau de 13mg/kg corp/zi.

Magneziul se găsește în cantitate mai mare în fructe și vegetalele verzi și mai redusă în lapte și carne. Carența de Mg este favorizată de regimul

Scanned with OKEN Scanner

alimentar exclusiv făinos. Excesul de magneziu alimentar pare să fie fără importanță pentru copii.

9.4.4.8. **Cuprul**, cu rol în procesele de oxidare, în sinteza hemoglobinei și citocromului, stimulează creșterea, acțiunea glicogenetică a adrenalinei și a unor vitamine (vitaminele B și C). Este depozitat în ficatul și splina fătului, în ultimele 2—3 luni de viață intrauterină și se epuizează în primele 4—5 luni de viață ale sugarului. Regimul alimentar echilibrat și corect din alimentația diversificată asigură necesarul de 0,1 mg Cu/kg corp/zi. Cele mai bogate alimente în Cu sînt legumele uscate, nucile, fructele, zarzavaturile proaspete și viscerele.

9.4.4.9. **Cobaltul**, cu acțiune stimulentă a hematopoiezei, este un factor indispensabil pentru sinteza hemoglobinei. Cobaltul este un constituent esențial al vitaminei B_{12}, stimulează formarea eritropoietinei, stimulează direct eritropoieza, poate declanșa crize reticulocitare. Nu se cunosc cantitățile necesare zilnice. Regimul alimentar corect și echilibrat acoperă nevoile organismului de cobalt.

9.4.4.10. **Fluorul** intervine în protecția și structura dentară și osoasă, acționînd, se pare, asupra bacilului acidofil din salivă. Carența fluorului este legată de frecvența cariilor dentare, iar excesul de fluor determină pătarea dinților (fluoroza).

9.4.4.11. **Iodul**, sub forma de compuși organici și anorganici, intervine în metabolismul energetic și în sinteza hormonilor tiroidieni.

Aportul de iod sub 0,015 mg/zi, pentru o perioadă de timp mai îndelungată, în anumite regiuni geografice, cu sol și vegetație săracă în iod, duce la gușa endemică. Alimentația obișnuită asigură un aport suficient de iod.

Iodemia variază între 6—13 mg%, iar nevoile zilnice de iod variază la copii între 40—100 micrograme. Sarea obișnuită conține 0,01% iodură de potasiu.

9.4.4.12. **Sulful**, prezent în organism în keratină, în pigmenții epidermici, în acizii biliari, secreții, în țesutul conjunctiv, cartilaje, enzime etc. este necesar în cantitatea de 0,5—1 g/zi.

Regimul alimentar cu proteine suficiente acoperă nevoile zilnice de sulf.

9.4.5. VITAMINELE

Termenul de vitamină, cu semnificația de „amină necesară vieții", cu probabilitate, a fost introdus de Funck în anul 1912, cu ocazia cercetărilor efectuate pentru tratarea bolii beri-beri la porumbei, cu extract de orez.

Definiție. Vitaminele sînt compuși organici din alimentele naturale (forme definitive sau ca precursori transformabili) indispensabili, în cantități infime, pentru creștere, echilibrul nutrițional și păstrarea sănătății. Ele nu intră în constituția țesuturilor și intervin în reacțiile biochimice energetice.

Vitaminele, metaboliți esențiali de origine exogenă, constituie un capitol important de nutriție în care s-au obținut succese deosebite, deși nu s-a ajuns încă la stabilirea dozelor precise necesare acoperirii nevoilor copiilor de diferite vîrste. De reținut totuși, că, din dorința evitării efectelor hipovitamino-

Scanned with OKEN Scanner

zelor, s-a ajuns în cealaltă extremă, a consumului exagerat de vitamine. Hipervitaminizarea, cu consecințe la fel de nocive pentru copii, a determinat în unele țări luarea unor măsuri severe de limitare a folosirii lor și de combatere a reclamelor exagerate făcute vitaminelor.

Clasificarea vitaminelor, după solubilitatea lor, se face în vitamine liposolubile (A, D, E, F, K) și hidrosolubile (B, C, H, I, J, L, P) (vezi tabelul 9.10).

TABELUL 9.10.

CLASIFICAREA SCHEMATICĂ A VITAMINELOR

Vitamine liposolubile:

— Vitamina A : factor antixeroftalmic sau factor de creștere
— Vitamina D : factor antirahitic
— Vitamina E : factor de reproducere
— Vitamina K : factor antihemoragic

Vitamine hidrosolubile:

Grupul B
— Vitamina B_1 : (aneurină sau tiamină) factor antinevritic, antiberiberic
— Vitamina B_2 : (riboflavina)
— Vitamina PP : factor pelagropreventiv
— Vitamina B_6 : factor antidermatitic la șobolan
— Acid paraaminobenzoic
— Acid folic
— Vitamina B_{12} : (cianocobalamine) : factor antianemic
— Acid pantotenic
— Biotină
— Inozitol

Grupul C
— Vitamina C : (acid ascorbic) : factor antiascorbic
— Vitamina P : factor de permeabilitate capilară

9.4.5.1. **Vitamine liposolubile.**

Vitamina A. A fost individualizată în anul 1922. Identificată de Karrer și Euler; a fost sintetizată de Isler.

Vitaminele A, printr-un mecanism insuficient cunoscut, provin din transformarea provitaminelor A (caroten), care se găsesc în cantități mai mari în fructe, legume și zarzavaturi și în cantități mai mici în alimente de origine animală (ficat de pește, grăsimi etc.).

Carotenul este o hidrocarbură cu formula brută $C_{40}H_{56}$, cu trei izomeri *(alfa, beta, gamma)*. Acești izomeri se găsesc în stare liberă în cantități reduse și în cantități mai mari în combinații cu proteinele. În plantele verzi se găsește o provitamină cunoscută sub numele de *criptoxantină*.

Factorii vitaminici A cunoscuți în prezent sînt :

— *Vitamina* A_1 (retinolul), care prin acțiunea protectoare a mucoaselor și conjunctivelor, joacă un rol important în tratamentul infecțiilor, în fotofobie și xeroftalmie.

— *Retinenul*$_1$ (retinalul) aldehide corespunzătoare vitaminei A_1, intră în structura retinei și are rol important în procesele vizuale.

— *Vitamina* A_2 (3.4-dehidrovitamina A_1), împreună cu vitamina A_1, în raportul 267/1 (vitamina A_2/vitamina A_1) se găsește în peștii de apă dulce (ficat, viscere, ochi).

— *Retinenul*$_2$ este aldehida corespunzătoare vitaminei A_2.

— *Acidul retinoic*, obținut numai prin sinteză, corespunde la 1/3 din activitatea vitaminei A_2.

— *Neovitamina A*, un izomer al vitaminei A, constituie 35% din totalul vitaminei A din ficatul de pește.

Vitaminele A și retinenii se găsesc numai în regnul animal, iar provitaminele în regnul animal și vegetal.

Cele mai bogate surse de vitamine A sînt : untura de pește (2,5—40 mg%), ficatul animalelor de abator (30 mg%), laptele și derivatele lui, gălbenușul de ou. Peștii de apă de mare conțin vitamina A_1 și cei din ape dulci vitamina A_2. Ficatul de urs polar este de asemenea bogat în vitamina A.

Cele mai bogate surse de provitamine A sînt : morcovul (6 mg%), spanacul și varza (5 mg%), ardeiul (2 mg%).

Provitaminele A se transformă parțial în vitamine A, la nivelul ficatului și intestinului, de unde ajung în sînge (concentrație de 25—50 mg/100 ml).

F.A.O. și O.M.S. recomandă următoarele rații zilnice de vitamina A : 1 000 U.I. zilnic pentru sugar, 830 U.I. între 1 și 3 ani, 1 000 U.I. între 4 și 6 ani, 1 330 U.I. între 7 și 9 ani, 1 920 U.I. de la 10—12 ani și 2 500 U.I. la adolescenți, cantități mai mici față de cele recomandate de Ministerul Sănătății din țara noastră (2 500 U.I./zi între 1 și 6 ani, 4 000 U.I. de la 7—12 ani, 5 000 U.I./zi de la 13—19 ani). Valorile zilnice de vitamină sînt mai crescute la gravide și la femeile care alăptează.

Rolul vitaminei A în organism:

— Favorizează adaptarea și reglarea vederii, prin formarea *rodopsinei* (pigment de culoare roșie) și a *iodopsinei* (pigment de culoare violetă), care intervin în vederea nocturnă.

— Participă la menținerea integrității țesutului epitelial.

Lipsa vitaminei A duce la :

a) keratinizarea epidermei, cu atrofia foliculilor piloși, a glandelor sebacee și sudoripare, a epiteliului laringian, cu răgușeală de lungă durată ;

b) modificări a epiteliilor germinative ale testiculilor, mucoasei uterine și vaginale ;

c) modificări ale epiteliilor gingivale, cu favorizarea infecțiilor (paradontoză, pioree) ;

d) leziuni ale epiteliilor conjunctivale, care pot ajunge la sclerozare, urmată de xeroftalmie, cu inflamarea și edematierea corneei ;

e) întîrzierea proceselor de cicatrizare a leziunilor epiteliilor pulmonare, intestinale etc.

— Intervine în procesul de creștere a oaselor și a dinților.

— Stimulează sistemul reticulohistiocitar și joacă un rol antiinfecțios.

— Participă la diferite procese metabolice : respirație, enzimatice, oxidoreducere, metabolismul lipidelor, al unor proteine, în funcția rinichilor, ficatului și al sistemului nervos.

— Ar interveni și în fenomenele reproducerii, deși nu este suficient demonstrată această funcție, cu toate că relația dintre androgeni și vitamina A este bine cunoscută.

— Intervine în metabolismul mineral : Ca, K, Mg, P.

În avitaminoza A (carențe de aport și utilizare) se constată manifestări oculare (hemeralopie, xeroftalmie), tulburări ale pielii și fanerelor, manifestări viscerale (tulburări digestive, respiratorii, genitale), întîrzieri ale creșterii, infecții (oculare, cutanate, respiratorii).

Scanned with OKEN Scanner

Asupra epiteliilor se pare că acționează un produs de degradare a vitaminei A, care oprește sinteza de keratină, prin inactivarea grupelor —SH din catenele polipeptidice.

Absorbția vitaminelor A se face în intestinul subțire și este legată de prezența lipidelor, indispensabile în absorbția aceastor vitamine.

Hipervitaminoza A. Administrarea unor cantități prea mari de vitamină A determină grave tulburări trofice cutanate și ale mucoaselor, scăderea rezistenței la infecții, fenomene similare cu acelea din carența vitaminelor A.

Excesul de vitamină A la gravide poate determina malformații fetale.

Antivitamina A. Orice modificare a structurii chimice a vitaminelor A scade sau suprimă chiar activitatea fiziologică a acestor vitamine.

În acest sens acționează *derivatul hidroxilat* în catenă laterală, obținut în *scinderea oxidativă a beta-carotenului* și *citralul*, prin caracterele lor toxice.

Vitaminele D. Istoricul vitaminelor D se confundă practic cu acela al rahitismului, care este menționat pentru prima oară în secolul al XVII-lea în Anglia. Bourdillon, Windhaus și Brokman inaugurează perioada biochimică a vitaminei D, terminată cu izolarea și sinteza vitaminei D.

Grupul vitaminelor D, cunoscut și sub denumirea de vitamine antirahitice, cuprinde aproximativ 12 compuși steroidali, cu structură chimică și acțiune fiziologică asemănătoare, dintre care cei mai activi sînt vitamina D_2 (ergocalciferolul) de origine vegetală și vitamina D_3 (colecalciferolul) de proveniență animală.

Cercetările din ultimele două decenii au permis izolarea vitaminei D în stare pură, stabilirea structurii chimice și identificarea unor noi forme de vitamină D.

Vitaminele D sînt introduse în organismul animal prin alimente vegetale, sub forma de provitamine, din care, sub acțiunea razelor ultraviolete cu lungimea de undă între 256—313 mμ, iau naștere vitaminele D.

Structura chimică a sterolilor vitaminelor D este asemănătoare cu aceea a hormonilor sexuali, de care se diferențiază prin funcția radicalului fixat pe C_{17}.

Vitaminele D mai bine cunoscute în prezent sînt:

— *Vitamina* D_1 este un amestec în proporții echimoleculare de calciferol și lumisterol (produs de iradiere a ergosterolului).

— *Vitamina* D_2 (calciferol, ergocalciferol sau viosterol) are ca provitamină un sterol vegetal (ergosterolul) care sub acțiunea razelor ultraviolete cu lungimea de undă 275—300 mμ se transformă în vitamină D_2.

— *Vitamina* D_3 (colecalciferol), care are ca provitamină 7-dehidrocolesterolul, este un produs de origine animală și se găsește în uleiul extras din ficatul de pește. Se formează în piele sub acțiunea razelor ultraviolete naturale sau artificiale. La om vitamina D_3 este mai activă decît vitamina D_2, la animale nu este nici o deosebire între ele; la păsări vitamina D_3 nu are nici un fel de acțiune antirahitică.

Vitaminele D_2 și D_3 sînt rezistente la acizi, alcali, oxigen dar sînt termolabile. După date mai recente se consideră că vitamina D_3 este 25-hidrocolecalciferolul rezultat al unui proces de hidroxilare ce are loc în ficat.

— *Vitamina* D_4, cu acțiune mai slabă decît a vitaminelor D_2 și D_3 are ca provitamină 22—23-dehidroergosterolul activat.

Scanned with OKEN Scanner

— *Vitamina* D_5 obținută prin iradierea 7-dehidrosterolului este de aproximativ de 30 de ori mai puternică decît vitamina D_2.

— *Vitamina* D_6 are ca provitamină 7-dehidrostimasterolul.

Acestui grup de vitamine i se adaugă un produs de reducție a tahisterolului, dehidrotahisterolul (A.T.10), cu efect puternic hipercalcifiant, asemănător hormonului paratiroidian.

Surse de vitamine D și provitamine. Sursele de vitamine D sînt *exogene* (din alimentație) și *endogene* (prin sinteză cutanată sub influența razelor ultraviolete, cu punct de plecare la provitamine).

Vitaminele D sînt mai puțin răspîndite în natură, în cantități neînsemnate în regnul vegetal și în cantități mai mari în alimentele de origine animală (1 200 U—40 000 U/100 g în uleiul de pește, 300 U/100 g gălbenuș de ou, 60 U/100 g unt, 100—150 U/100 g ficat de vițel, 6—8 U/100 ml lapte de femeie, 3—8 U în laptele de vacă), absente în carnea de bovine, de porc, în untdelemn, margarină, fructe și legume. Praful de cacao conține 3 000 U/100 g.

Cantitățile scăzute de vitamină D din laptele de femeie și vacă nu acoperă nevoile copiilor. Nou-născutul nu posedă rezerva de vitamină D la naștere.

Necesități. După unii autori nevoile de vitamină D sînt acoperite de 400 U (10 micrograme), pe zi pentru sugari și copiii de la 1—6 ani și 100 U (2,5 micrograme) pentru copiii mai mari și adolescenți. După alți autori nevoile ar fi acoperite de 1 000 U/zi, cu un aport suficient fosfocalcic. Laptele de femeie și cel de vacă nu acoperă nevoile copiilor.

Institutul de ocrotire a mamei și copilului (I.O.M.C.) din țara noastră apreciază că nevoile de vitamină D ale copilului sînt acoperite de 400—800 U/zi în regiunile însorite și de 1 000—2 000 U/zi în regiunile reci sau în situații biologice speciale.

Profilaxia rahitismului, după schema I.O.M.C., se realizează prin administrarea vitaminei D gravidei și copilului.

Gravida, în ultimele 3 luni de sarcină, poate primi vitamina D prin două metode:

— metoda șocurilor *(Stosstherapie)*, *per os*: 200 000 U la interval de 45 de zile sau la 30 de zile la gravidele cu situații speciale (disgravidii, carențe alimentare în lunile reci);

— metoda fracționată, *per os*: 1 000 U/zi în anotimpul însorit și 1 500—2 000 U/zi în lunile reci și la gravidele cu disgravidii și carențe alimentare.

Concomitent gravida va primi zilnic 1—2 g calciu timp de 10—15 zile.

Profilaxia rahitismului în perioada postnatală cuprinde două perioade distincte de administrare a vitaminei D: a) pentru copiii cu vîrsta între 7—10 zile — 2 ani; b) pentru copiii între 2 și 8 ani (schema I.O.M.C.).

a) 200 000 U i.m. în ziua a 7-a — a 10-a de viață, la 2 luni, 4 luni, 6 luni și cîte 200 000 U *per os* la vîrsta de 9 luni, 12 luni, 16 luni, 18 luni și 24 luni.

Micșorarea intervalului de administrare a vitaminei D prin administrarea de doze mari de șoc *(Stosstherapie)* între 30 și 45 de zile este recomandată la: prematuri, distrofici, creșteri mari și rapide ponderale, infecții repetate, condiții precare de alimentare și îngrijire a copiilor, însorire insuficientă etc.

În condiții optime de alimentație și de îngrijire se poate folosi metoda fracționată, *per os*, de administrare a vitaminei D, cîte 1 000—2 000 U/zi.

În diaree, malabsorbții etc. calea parenterală de administrare a vitaminei D, poate fi folosită și peste vîrsta de 6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

b) Pentru copiii cu vîrsta între 2 și 8 ani se recomandă administrarea prin :

— metoda administrării *per os* a 200 000 U vitamină D, la interval de 2—3 luni în anotimpul rece, din octombrie pînă în martie (sau după Joppich în toate lunile unde există litera „R") ;

— metoda fracționată, *per os* cîte 500—2 000 U/zi, în anotimpul rece, dacă condițiile de îngrijire și alimentație a copiilor sînt bune.

Pentru copiii din colectivități, I.O.M.C. recomandă profilaxia rahitismului cu doze medii, de 10 000—20 000 U, *per os*, la interval de 7 zile, continue pînă la vîrsta de 2 ani, iar în anotimpul rece chiar și după această vîrstă.

La copiii cu tratament prelungit anticonvulsivant și la cei cu corticoterapie, I.O.M.C. recomandă : 2 000—2 500 U/zi sau 20 000 U la 7 zile, sau 200 000 U la interval de 60 de zile, *per os* pe timpul tratamentului.

În deficiențele hepatice și renale este indicată folosirea metaboliților vitaminei D (25-hidroxicolecalciferolul și 1,25-dihidroxicolecalciferolul).

Carența vitaminelor D determină rahitismul la copii, osteomalacia la adulți și tetania, uneori la orice vîrstă. Carența totală de vitamina D este mai rar întîlnită. Mai frecventă este carența relativă, produsă de greșeli alimentare, cu dezechilibrul raportului fosfocalcic, cu regimuri prea bogate în făinoase și lipsa de expunere la raze ultraviolete, la care se pot adăuga boli intestinale, hepatice etc.

Tratamentul hipovitaminozei D variază în funcție de stadiul clinic al bolii :

— în formele incipiente schema de tratament a I.O.M.C. recomandă : 300 000—400 000 U *per os* sau parenteral, la interval de 30—45 de zile sau 2 500—4 000 U zilnic ;

— în formele cronice : două doze de șoc (*stoss*-uri) de 200 000—300 000 U la interval de 2—3 săptămîni, urmate, după evoluția bolii, de *stoss*-uri de 200 000—300 000 U la interval de 30 de zile, pînă la atingerea a 1 200 000 U pentru o cură.

Dozele de vitamină D cresc în rahitismul sever cu tetanie formă floridă : 200 000 U la 5—7 zile, pînă la atingerea dozei totale de 600 000 U. În continuare, la interval de 3—4 săptămîni, se administrează cîte 200 000 U, pînă la atingerea dozei totale de 1 600 000—1 800 000 U pentru o cură.

Tratamentul de șoc *(Stosstherapie)* este precedat și succedat de administrarea zilnică, timp de 10—15 zile, a preparatelor de calciu, în doză de 0,5—1,0 g/zi.

Eficiența tratamentului cu vitamină D este legată de respectarea următoarelor condiții :

— administrarea în timpul mesei, cunoscut fiind că laptele crește absorbția vitaminei D uleioase ;

— nu se administrează în timpul curei heliomarine sau a iradierii artificiale cu ultraviolete și nici cu 10—14 zile înainte de aceste tratamente ;

— este contraindicată administrarea vitaminei D pe toată durata aplicării aparatelor gipsate ;

— în perioada vaccinării antipoliomielitice vitamina D se administrează numai *per os* ;

— se reduce doza de vitamină D în cazul folosirii preparatelor de lapte care conțin această vitamină, corespunzător cu cantitățile din prospecte ;

— în diaree administrarea vitaminei D se face numai parenteral.

Hipervitaminoza D, mai rar întîlnită, apare la depășirea masivă a dozelor de vitamină D_2 și D_3 (nu după untura de pește), cu creșterea masivă a calcemiei. Se manifestă prin anorexie rebelă, vărsături, constipație, retenție azotată, hipercalcemie (peste 11 mg/100 ml), hipercalciurie (peste 6 mg Ca urinar/kg/24 de ore). Determină calcifierea intensă a țesuturilor moi, a arteriolelor renale și a aortei, creșterea acidului citric în sînge, poliurie, anoxie, inflamări renale și pierdere în greutate. În astfel de situații se întrerupe tratamentul cu vitamina D, se suprimă administrarea calciului, se evită expunerile la soare și în unele cazuri se aplică corticoterapia.

Scanned with OKEN Scanner

Absorbție și metabolism. Vitaminele D introduse în organism prin alimentație se absorb la nivelul intestinului subțire și sînt transportate pe cale sanguină în organe.

Absorbția vitaminei D este influențată de: *a)* diaree, steatoree și orice accelerare a tranzitului intestinal; *b)* cantitățile reduse de lipide din alimentație; *c)* regimurile hiperglucidice; *d)* unele substanțe minerale; *e)* infecții și tulburări hepatice. Prezența acestor condiții favorizează apariția rahitismului.

Absorbția se face în prezența bilei, lipidelor și lipazei și este mai bună în soluții diluate, cu o concentrație mai mică de vitamină D.

Organismul depozitează vitaminele D în ficat, creier, piele, rinichi, plămîni, suprarenale. Cantitatea depozitată depinde de aportul alimentar, medicamentos, de iradiațiile cu ultraviolete, de consum și de pierderi. La om, depozitarea vitaminelor D se face timp de 12—14 săptămîni.

Eliminarea vitaminelor D, în procente mai mari, se face prin bilă și mucoasa intestinală. Eliminarea prin urină a vitaminelor D are loc numai în bolile renale.

Acțiunea fiziologică esențială a vitaminelor D este reprezentată de intervenția lor în metabolismul fosfo-calcic.

Creșterea fosfatazei alcaline, scăderea fosforului sanguin și, într-o măsură mai mică, a calciului sanguin constituie semne precoce ale avitaminozei D, premergătoare rahitismului.

Vitaminele D au trei acțiuni principale: *a)* influențează creșterea calciului și fosfaților din plasmă și favorizează absorbția lor intestinală; *b)* mobilizează calciul și fosfații din oase pentru calcificarea altor oase, cînd intervine și acțiunea parathormonului (calcitonina inhibă această acțiune); *c)* intervine în procesul de reabsorbție a calciului și fosforului, la nivelul rinichiului.

Windsor și alți autori consideră că cea mai activă dintre toate vitaminele D este vitamina D_3.

Acțiunea vitaminelor D se datorește unor metaboliți care ar juca rol de hormoni în modificările fosfo-calcice. Procesul metabolic începe cu hidroxilarea la nivelul carbonului 25, cînd se transformă în 25-hidroxicolecalciferol, la nivelul ficatului. Acest proces este reglat de sistemul *feedback* (de retrocontrol, în care produsul final în exces inhibă continuarea producției vitaminei D). În bolile de ficat este tulburat acest proces și apare rahitismul, ca urmare a reducerii de 25-hidroxicolecalciferol. Metabolitul esențial, ultimul metabolit al vitaminei D, pare să fie 1,25-dihidroxicolecalciferolul, a cărui sinteză are loc în rinichi și care acționează asupra intestinului și oaselor. Acțiunea acestui metabolit este similară cu a parathormonului.

Hipocalcemia crește secreția de parathormon, iar hipercalcemia o scade. Există un paralelism între creșterea și descreșterea parathormonului și a 1,25-dihidroxicolecalciferolului.

Despre acțiunea altor metaboliți ai vitaminei D (24—25-dihidroxicolecalciferol) nu se cunosc prea multe date. Cel mai recent metabolit al vitaminei D este izomerul 5,6-transhidroxicolecalciferolul care stimulează absorbția intestinală de calciu și nu produce demineralizarea oaselor.

Antivitaminele D constituite dintr-o serie de steroizi cu structură asemănătoare vitaminelor D (acid fitic, acetat de cortizon etc.), acționează ca factori rahitigeni.

Scanned with OKEN Scanner

Interrelații ale vitaminelor D cu paratiroidele, glanda tiroidă, corticosuprarenale, vitaminele A și C, care intervin de asemenea în absorbția calciului, în procesele de osificare și de creștere.

Vitaminele E sau vitaminele reproducerii și fertilității, cunoscute și sub numele de tocoferoli (*tokos* = naștere, *phero* = a purta, *ol* = funcția alcoolică sau fenolică), liposolubile, termostabile, se găsesc în uleiul de germeni ai semințelor, în legume, nuci, frunze verzi, ficat, gălbenuș de ou. Lipsesc în laptele praf.

Evans izolează vitamina E în anul 1936 și Karrer o sintetizează în anul 1938.

Dintre tocoferolii naturali cunoscuți (*alfa*, *beta*, *gamma* etc.) cel mai activ este *alfa*-tocoferolul.

Prin sinteză s-au realizat preparate cu proprietăți asemănătoare vitaminelor E naturale: 5,7-dimetiltocol, 5-metiltocol, 7-metiltocol etc.

Toate plantele verzi conțin vitamina E din abundență și mai ales lăptuca (50—60 mg/100 g). Cerealele (orez, grîu, bumbac etc.) și mai ales germenii și uleiul de germeni sînt bogate în vitamina E (germenii de grîu conțin 30 mg/100 g, uleiul de germeni de grîu 260 mg/100 g, uleiul de arahide 30 mg/100 g). Vitamina E se mai găsește în cantități apreciabile în drojdia de bere, sucul de lămîi, portocale, caise etc. Cantitatea de vitamină E din diferitele țesuturi ale organelor depinde de aportul alimentar. Mușchii conțin în jur de 5 mg/100 g, ficatul 5—10 mg/100 g, lipidele animale și gălbenușul de ou conțin o cantitate redusă de vitamină E. *Laptele de femeie conține 1 mg tocoferol la 100 ml și este mai bogat în vitamine E decît laptele de vacă.*

O cantitate mai mare de vitamine E este depozitată în grăsimea de rezervă a organismului, ficat, mușchi, organe genitale, placentă, hipofiză.

Cantitatea de vitamină E este mai mare la femei (8,12 g/50 kg corp) decît la bărbați (3,44 g/70 kg corp).

Omul și animalele nu pot sintetiza tocoferolii.

Vitaminele E intervin în metabolismul și funcțiile diferitelor țesuturi, organe și sisteme (organe de reproducere, glande endocrine, mușchi, sistem nervos), în procesele creșterii, în rezistența la infecții, măresc rezistența capilară, joacă un rol important în procesul de coagulare, au o acțiune antihialuronidazică, în reacțiile de oxidoreducere intracelulare. Vitaminele E joacă un rol important în metabolismul lipidelor, ca factor antioxidant de protecție a acizilor grași nesaturați (acidul arahidonic, linoleic etc.).

Experimental, la șoareci și pui, s-a demonstrat acțiunea vitaminelor E asupra sistemului nervos (pareze, ataxii), în carența acestor vitamine.

Observații efectuate la om, în regiuni din țări cu consum crescut de fructe cu procent mai ridicat de vitamină E (caise în Caucaz, portocale în Israel etc.) au remarcat creșterea duratei medii de viață și o morbiditate mai redusă la aceste populații.

Tocoferolii sînt absorbiți la nivelul mucoasei intestinale în prezența bilei. Capacitatea de absorbție a vitaminei E mai crescută la femei decît la bărbați, este totuși limitată. Depășirea pragului de absorbție, în cazul administrării unor cantități prea mari de vitamine E, determină eliminarea lor prin fecale. Concentrația vitaminei E din plasmă este de 1 mg/100 ml.

În cazul administrării vitaminei E pe cale intravenoasă, 90% din activitatea serului dispare în primele 24 de ore de la injectare, iar restul în 15—20 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Nevoile de vitamine E sînt acoperite de 9 u.i./zi sau de 0,6 mg/zi la copii, faţă de 10—25 mg/zi la adulţi. După Fomon, necesarul de vitamine E este de 0,45—1,5 mg/zi. Nou-născutul şi sugarul au nevoi mai mari de vitamine E. Ele rezistă la fierbere, dar se distrug repede prin rîncezirea grăsimilor.

Carenţele prin aport a vitaminelor E se realizează mai greu din cauza cantităţilor mari de tocoferoli din alimente. Se pot constata însă carenţe prin utilizarea insuficientă a vitaminelor E. Lipsa acestora produce leziuni ale aparatului genital, distrofii musculare, necroză hepatică, leziuni ale glandelor suprarenale, leziuni vasculare placentare, cu moartea fătului prin asfixie. Carenţele vitaminelor E influenţează negativ procesele de oxidare enzimatică a nucleotidelor pirimidinice.

Hipervitaminozele E nu sînt cunoscute la om.

Antivitaminele E (acizi graşi nesaturaţi şi derivaţi di- sau tri-0-crezil) sînt substanţe cu structură chimică diferită şi acţionează ca antagonişti ai vitaminelor E, prin scăderea concentraţiei de tocoferoli din plasmă şi ţesuturi.

Vitaminele K.

Primele observaţii asupra efectelor vitaminei K *(Koagulation Vitamin)* datează din anul 1929 (Dam, Mac Farlane) în legătură cu studiul sindromului hemoragic şi a tulburărilor de coagulare prin hipoprotrombinemie. Indentificată ca o naftochinonă în 1939, i se recunoaşte apoi pluralitatea, structura şi ulterior Karrer, Doisy şi Fieser reuşesc sinteza acestor produse.

Vitaminele K, *naftochinone,* cunoscute ca vitamine de coagulare antihemoragice sau factor protrombinic, cuprind *vitaminele K naturale* (K_1, K_2, ftiocolul) şi *vitaminele K de sinteză* (K_4, K_5, K_6, K_7).

Vitamina K_1 *(phylloquinona),* insolubilă în apă, solubilă în grăsimi şi uleiuri, este sensibilă la acţiunea luminii şi alcalilor. Se găseşte în lucernă, conopidă, spanac, varză, morcov, sfeclă, cereale, legume (mazăre, tomate). în coaja de portocale etc.

Vitamina K_2 *(farnochinona),* solubilă în alcool, acetonă, benzen, grăsimi, este sensibilă la lumină, alcali şi se găseşte în ficatul de porc, vacă, ouă, făina de peşte. Este sintetizată de microorganismele tractului intestinal, în special de colibacilii intestinului gros. Rezistă la temperatura de fierbere a alimentelor.

Ftiocolul a fost izolat din *Mycobacterium Tuberculosis.*

Vitamina K_3 (menadion, menaftol) este un produs de sinteză cu acţiune antihemoragică de 3 ori mai mare decît a vitaminei K_1.

Vitamina K_4 provine din oxidarea menadionului.

Vitamina K_5, K_6 şi K_7 sînt produse sintetice, în care —OH ocupă diferite poziţii în formula menadiolului.

Acţiunea vitaminelor K este exprimată în unităţi Dam (1 g vitamină K =2 106 unităţi Dam).

Surse de vitamină K. Vitaminele K (cu precădere vitamina K_1) naturale se găsesc mai ales în regnul vegetal, în părţile verzi ale plantelor şi mai puţin în alimentele de origine animală.

Cele mai mari cantităţi de vitamină K se găsesc în frunzele de spanac, urzici, lucernă (200—500 unităţi Dam/g) şi cantităţi mai reduse (5—50 unităţi Dam/g) în cartofi, mazăre, soia, tomate. Dintre alimentele de origine animală care conţin vitamine K amintim: ficatul de porc (50 u. Dam/g), muşchi de pui (8—15 u. Dam/g), ficat de pui (4—7 u Dam/g).

Vitamina K_2 este un produs al metabolismului multor bacterii, cu excepţia ciupercilor şi a drojdiei de bere. Germenii intestinali ai animalelor superioare produc vitamina K_2. Cantităţi crescute de vitamină K_2 se găsesc în făina de peşte alterată, de unde a fost extrasă prima oară, datorită poluări bacteriene a acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

Necesităţile de vitamine K nu pot fi apreciate cu exactitate, deoarece o bună parte a acestora sînt de origine endogenă produse de flora bacteriană intestinală. Originea intestinală bacteriană a vitaminei K explică hipoprotrombinemia nou-născutului, a cărui invadare microbiană se realizează treptat şi astfel lipsa posibilităţilor de elaborare imediat după naştere de naftochinone. *Nevoile zilnice ale sugarului sînt satisfăcute de 1—2 micrograme vitamine K, faţă de 0,1—4 mg la adult.* Vitamina K_1 în doză de 1 mg ar fi suficientă pentru prevenirea riscurilor hemoragice ale nou-născutului.

Absorbţie şi metabolism. Absorbţia vitaminelor K se face la nivelul părţii superioare a intestinului subţire, în prezenţa sărurilor biliare şi intră în circulaţie pe cale limfatică. Absorbţia este defectuoasă în insuficienţele hepatice şi în leziunile renale, în regimurile cu exces de lipide sau hipolipidice.

Vitaminele K trec bariera placentară în cantităţi reduse. Nu se elimină prin urină şi fecale. Contribuie la menţinerea normală a capacităţii de coagulare a sîngelui, prin intervenţia în procesul de sinteză a protrombinei, intervine în creşterea concentraţiei sanguine a factorului VII (proconvertina), în biosinteza colesterolului, în procesul de oxidare fosforilantă a micobacteriilor.

Menadionul, în anumite condiţii, are şi o acţiune bacteriostatică.

Unii autori admit o acţiune a vitaminelor K în rezistenţa şi permeabilitatea capilară.

Hipovitaminozele K apar în carenţele alimentare, în insuficienţa sintezei intestinale, mai ales la nou-născut şi în tratamentele îndelungate cu aspirină, salicilat de sodiu, antibiotice cu spectru larg, în diaree prelungite şi boli hepatice.

Excesul de vitamină K. Doze mari şi repetate (10—15 mg) de vitamine K hidrosolubile determină — la prematuri — icter, anemii. Dozele mici de vitamină K_3 (menadionă) sintetică — şi mai ales de K_1 (fitomenadionă) naturală — de 1 mg/kg, în doză unică, nu produc accidente. În anumite situaţii doza se poate repeta, la un interval de prima administrare, de 4 zile.

Antivitaminele K (dicumarol, diftiocol) întîrzie coagularea sîngelui şi sînt folosite în tratamentul trombozelor (flebite, embolii etc.).

Vitaminele F. Din grupul vitaminelor F fac parte o serie de acizi graşi nesaturaţi (linoleic, linolenic, arahidonic), care pe lîngă funcţia lor energetică, ca *substanţe vitagene*, intervin în procesele de creştere şi de menţinere a stării de sănătate.

Acidul linoleic şi acidul linolenic se găsesc în plante şi mai ales în seminţele lor, iar acidul arahidonic în regnul animal.

Vitaminele F intervin în metabolismul grăsimilor şi în procesul de formare a ţesuturilor moi, în metabolismul tisular.

Nevoile copilului în vitamine F pare să fie acoperit de 1,5—2 g/zi.

Simptomatologia specifică carenţei de vitamine F nu este bine cunoscută. Hipovitaminoza F ar produce tulburări cutanate, căderea părului oprirea creşterii. Administrarea de vitamine F, în special de acid linoleic ameliorează aceste simptome.

9.4.5.2. Vitamine hidrosolubile

Grupul vitaminelor B. Termenul de vitamină B a fost folosit la începutul secolului nostru pentru a denumi factorul carenţial al bolii beri-beri, extras din orezul nedecorticat.

Scanned with OKEN Scanner

În prezent se știe că nu este vorba despre o vitamină B, ci despre un complex de vitamine B, substanțe care au următoarele particularități comune : *1)* proveniență (extrase din drojdie de bere) ; *2)* solubilitatea în apă ; *3)* rol nutrițional fundamental în activitatea metabolismului celular (unele dintre ele participă ca coenzime și enzime în reacțiile chimice ale organismului).

Grupul vitaminelor B cuprinde : *vitamina B_1 (aneurina, tiamina)* ; *vitamina B_2 (lactoflavina, riboflavina)* ; *vitamina B_5 (acidul pantotenic)* ; *vitamina B_6 (piridoxina)* ; *vitamina B_{12} (cobalamina)* ; *vitamina B_{14} (vitamina L sau M)* ; *vitamina B_{15} (acidul pangamic)* ; *acidul folic* ; *vitamina J (colina)* ; *vitamina PP* ; *vitamina T (inozitolul).*

Vitaminele B se găsesc în cantități suficiente în alimentația rațională și corect preparată. Unele vitamine B sînt sintetizate de organismul copilului.

Vitaminele B participă la procesele de oxidoreducere, la metabolismul glucidelor, lipidelor și protidelor, a apei, intervin în funcția sistemului nervos, a unor glande endocrine și în hematopoieză.

Vitamina B_1 (aneurina, tiamina), numită și vitamina antiberiberică, antinevritică sau orizanina (Japonia), a fost izolată în 1911 de Funk, din tărițele de grîu. Windaus și Williams în anul 1931 îi stabilesc constituția chimică și Andersag, Wesphal și Williams în 1936 reușesc sinteza tiaminei.

Vitamina B_1 este solubilă în apă, alcool. Solubilitatea ei crește în mediul alcalin. Are un miros caracteristic și este stabilă la temperatura obișnuită. Peste 100°C cît și în mediul alcalin se descompune.

Absorbție și metabolism. Vitamina B_1 din alimente sau sintetizată de bacteriile intestinale se absoarbe prin simpla difuziune la nivelul intestinului subțire. Inflamațiile, diareele, atrofiile mucoasei gastrice și mai ales anaclorhidria defavorizează resorbția vitaminei B_1. Prin resorbția intestinală ajunge în sînge sub formă liberă și cocarboxilază, forma activă a vitaminei B_1. Cocarboxilaza, compusă din vitamină B_1, acid fosforic și o proteină, prin decarboxilare transformă acidul piruvic în acetil, formă sub care intră în ciclul Krebs.

Excreția vitaminei B_1 se face pe cale renală (60% din tiamina administrată), în cantitate de 50—250 micrograme. Valori mai mici de 40 micrograme indică carența vitaminei B_1. Prin fecale se elimină o cantitate mai redusă de vitamină B_1 (11%).

Vitamina B_1 sub formă de tiaminpirofosfat (TPP) intervine în procesele metabolice de bază ale organismului, cu rol de coenzimă. Participă la procesele generale de oxidoreducere, reglează schimburile gazoase, intervine în metabolismul glucidic aerob și anaerob, în metabolismul lipidelor, în procesul de dezaminare, în metabolismul mineral. Vitamina B_1 joacă un rol important în funcția normală a sistemului nervos central și periferic și a glandelor endocrine (hipofiză, corticosuprarenală, pancreas, tiroidă). De asemenea, intervine în metabolismul apei și reglează funcțiile motorii, secretorii și de absorbție digestivă.

Necesități. Nevoile de vitamină B_1 sînt mai crescute la copii, în stările febrile, în tulburările nervoase, hepatice, diaree și în regimurile alimentare cu cantități mai mari de glucide. Pentru un aport de 1 000 de calorii sînt necesare 0,40 mg tiamină. *Sugarul și copilul pînă la vîrsta de 7 ani au nevoie de 0,5—1 mg/zi tiamină, între 7 și 12 ani 1—1,5 mg/zi, copilul de 12—15 ani de 1,5—2 mg/zi față de 2—3 mg/zi la adult.*

Scanned with OKEN Scanner

Surse de vitamină B_1: în alimente de origine vegetală (cereale, mai puțin în legume) și animală (carne, ficat, pește, lapte, ouă). Cele mai mari cantități de vitamină B_1 se găsesc în drojdia de bere, în coaja și germenii boabelor de grîu.

Laptele de femeie, cu 0,02—0,06 mg% și cel de vacă, cu 0,05 mg% acoperă nevoile de vitamină B_1 ale copilului.

Zarzavaturile și legumele pierd prin fierbere de la 10% (cartofii fierți în coajă) pînă la 20—30% din tiamină, care trece în apa de fierbere. Carnea pierde la fiert sau la frigere 30—50% din vitamina B_1, iar conservele 30—70%, din cauza autoclavării la 120°C. Conservarea prin uscare a legumelor și zarzavaturilor duce la o pierdere de tiamină numai de 15%. Cele mai reduse pierderi de vitamină B_1 se realizează la conservarea prin frig și sărare a alimentelor. Distrugerea vitaminei B_1 este mai mare în alimentele la care se adaugă bicarbonat de sodiu, prin creșterea alcalinității acestora. Amidonul din preparatele culinare absoarbe tiamina din apa de fierbere.

Carențele de tiamină se datoresc aportului insuficient și tulburărilor de absorbție intestinală. Alimentația excesivă cu făinoase constituie o cauză importantă de hipo- sau avitaminoză B_1 și se manifestă prin astenie, anorexie, tulburări cardiovasculare (miocardită de carență), hepatomegalie, convulsii, paralizii ale membrelor, tulburări de vedere, tulburări grave de nutriție, oprirea creșterii. Surmenajul, bolile infecțioase și alcoolul favorizează apariția avitaminozei B_1. Avitaminoza B_1 pură determină encefalopatia Gayet-Wernike, cardiopatii carențiale sau asocierea acestor tablouri clinice.

Hipervitaminoza B_1 este mai rar întîlnită, mai ales după administrări intravenoase ale acestei vitamine.

Antivitaminele B_1. Piritiamina, neopiritiamina, oxitiamina, homotiaminglicocolul etc., sînt substanțe cu structuri chimice asemănătoare tiaminei, dar cu acțiune antagonistă acesteia. Efect antagonist are și tiaminaza, care se găsește în carnea peștilor de apă dulce. Vulpile și pisicile care consumă pește pot prezenta fenomene paralitice prin lipsa vitaminei B_1.

Vitamina B_2 (*riboflavina, lactoflavina* sau vitamina hidrosolubilă de creștere) este termostabilă (rezistă și la 120°C), solubilă în apă și alcool, cu solubilitate crescută în mediul alcalin.

Vitamina B_2 a fost izolată pentru prima oară în anul 1933 și sintetizată de Karrer în 1935.

Absorbție și metabolism. Riboflavina se absoarbe la nivelul intestinului, sub formă liberă, ca ester fosforic sau ca adenindinucleotid liber, după care ajunge în ficat și rinichi. Nu se depozitează în organism.

Eliminarea vitaminei B_2 se face mai mult prin fecale și mai puțin prin urină, transpirație și lapte de mamă.

Cantitatea de riboflavină din plasmă variază între 25 și 40 micrograme la litru.

Riboflavina participă la acțiunea a numeroase sisteme enzimatice. Intervine în procesele de oxidoreducere, în metabolismul glucidelor, lipidelor, în funcționarea sistemului nervos, a aparatului vizual, epidermului, epiteliilor (lingual, esofagian, gastric și mai ales a buzelor), fanerelor, în funcțiile hematopoietice ale unor glande (hipofiză, surparenale, tiroidă), în metabolismul fierului și are rol antitoxic (plumb, mercur).

Riboflavina participă la metabolismul intermediar sub formă de flavinmononucleotid (FMN) și flavinadeninnucleotid (FAD). FMN este un element constitutiv al fermentului galben respirator (fermentul Warburg-Christian)

Scanned with OKEN Scanner

descris în anul 1932, al citocromreductazei și al dehidrogenazei-L-amino-acizilor.

Flavinadeninnucleotidul intră în structura a numeroase enzime : D-amino-acidoxidaze, xantinoxidaze, glicinoxidaze etc.

Surse de vitamină B_2: alimente de origine animală (lapte, ou — mai ales albuș—, rinichi, inimă, ficat, creier, splină), crustacee și vegetală (fasole și mazăre verde, spanac, salată verde, roșii etc.), mai ales în partea verde în curs de creștere. Vitamina B_2 poate fi sintetizată de unele bacterii. Laptele de vacă este mai bogat în riboflavină decît cel de femeie (1—2,5 mg‰ față de 0,15—0,80 mg‰).

Alimentația corectă a copilului acoperă nevoile de vitamină B_2.

Distrugerile riboflavinei în prepararea obișnuită a alimentelor sînt reduse. Coacerea determină pierderi de pînă la 27%, conservarea prin frig de 15%, iar pasteurizarea laptelui nu modifică concentrația vitaminei B_2. De reținut că lumina distruge pînă la 45% din riboflavina laptelui, de unde grija de a fi păstrat la întuneric și în sticle de culoare închisă.

Nevoile de vitamină B_2: 0,55 mg pentru 1 000 calorii. În funcție de vîrstă, nevoile de riboflavină sînt : 0,6—1 mg/zi sub un an ; 1 mg/zi între 1 și 3 ani ; 1,2—1,5 mg/zi de la 3 la 7 ani ; 1,5—2 mg/zi între 7 și 12 ani ; 2,2—4 mg/zi între 12 și 15 ani față de 2—2,3 mg/zi la adult. Nevoile de vitamină B_2 cresc în regimurile hiperlipidice, în convalescența bolilor, în a doua parte a sarcinii și la femeile care alăptează, în hipertiroidie.

Carența de vitamină B_2, semnalată mai ales la sugarii alimentați cu lapte conservat artificial (lapte praf etc.), în administrări prelungite de antibiotice cu spectru larg *per os*, în bolile digestive, determină *cheiloză* (inflamarea și fisurarea colțurilor gurii), *glosodinie* (limbă dureroasă), *limba magenta* (roșie-purpurie și dilatată), *oboseală vizuală*, scăderea acuității vizuale, fotofobie, conjunctivită, *dermita* pleoapelor și a nasului, vascularizație accentuată corneeană, *ataxie* și senzația de arsură la nivelul pleoapelor.

Hipervitaminoza B_2 clinică nu este cunoscută. Experimental, doze masive de vitamina B_2 produc nefrită anurică și azotemică mortală, la animalele de experiență.

Vitaminele B_3 sau PP (*nicotinice*, antipelagroase) cuprind acidul nicotinic și amida acidului nicotinic, cu proprietăți aproape identice, precum și o serie de derivați ai acidului nicotinic.

Pelagra, boală datorită lipsei vitaminei PP, este cunoscută din secolul al XV-lea, sub numele de scorbut alpin, boala roșie de Asturia, Pelarella etc. Huber în anul 1867, Goldberger și Wheeler în 1914, Warburg, Christian, Cooper, Helmer etc. între anii 1935 și 1937, stabilesc compoziția chimică și rolul vitaminei PP.

Nucleul de bază al vitaminei PP este nucleul piridinic cu 5 atomi de carbon și un atom de azot. Acidul nicotinic și amida nicotinică sînt substanțe cristaline, incolore, solubile în apă și alcool, termostabile.

Absorbție și metabolism. Sînt absorbite la nivelul intestinului, de unde pătrund în sînge. Se elimină prin urină (eliminarea urinară pînă la 0,05 mg% indică carența vitaminelor), fecale, transpirație și prin laptele de femeie.

Vitaminele PP previn și vindecă pelagra, caracterizată prin tabloul simptomatic a celor „trei D" *(demență, dermatită, diaree)*. Ele participă de asemenea la procesele de oxidoreducere, la metabolismul glucidelor, protidelor, a produșilor pigmentari și influențează hematopoieza, sistemul nervos și activitatea unor glande cu secreție internă (corticosuprarenala). Este binecunoscută și acțiunea vasodilatatoare a vitaminelor PP.

Scanned with OKEN Scanner

Surse de vitamine PP: în alimentele vegetale, mai ales în coaja boabelor de cereale, în drojdia de bere, carne, ficat, rinichi.

Conținutul în vitamine PP (mg/100 g substanțe proaspete): a) *alimente de origine animală*: ficat 9—25, rinichi 5—8, mușchi 6—12, inimă 5—6,5, creier (porc, vacă) 3—4, pește 1,5—3, lapte 0,7, ou 0,05—0,5; b) *cereale*: orz, grîu, orez 1,3—7,0, făină de porumb 1—15; c) *legume*: varză, morcov 0,2—0,5, roșii, spanac 0,5—1,0, mazăre, linte 2—3, soia 5; d) *fructe*: mere, pere, portocale, prune, piersici, caise 0,1—0,9.

Drojdia de bere conține 10—60 mg% vitamină PP. O cantitate de vitamină PP provine din sinteza bacteriană intestinală, din unii acizi aminați.

Nevoi zilnice de vitamină PP: 6 mg/zi la sugari, 8 mg/zi între 1 și 3 ani, 10 mg/zi între 3 și 7 ani, 12 mg/zi la 7—12 ani, 14—16 mg/zi între 12 și 15 ani și 15—20 mg/zi la adult.

Laptele de femeie este sărac în vitamina PP în primele două săptămîni de lactație, apoi se îmbogățește treptat și acoperă necesarul sugarului, cînd mama se alimentează corect. Ulterior, alimentația rațională a copilului face ca nevoile zilnice de vitamine PP să fie suficiente, iar în bolile acute, tuberculoză, arsuri, în stări de convalescență etc. necesitățile cresc.

Carența de acid nicotinic este foarte rară și apare în aportul insuficient sau în bolile digestive și hepatice și este caracterizată prin sindroame cutanate, digestive și neuropsihice. Utilizarea sulfapiridinelor, sulfaguanidinelor și a antibioticelor cu spectru larg, inhibă dezvoltarea florei microbiene și împiedică sinteza niacinei. Prin frigere și coacere la cuptor alimentele pierd pînă la 35% din vitaminele PP.

Hipervitaminozele PP se semnalează în administrarea unor cantități prea mari de vitamine PP și sînt semnalate prin apariția amețelilor, vărsăturilor și diareei.

Antivitamine PP: acidul piridin-3-sulfonic, acetilpiridina, hidrazida izonicotinică și 6-aminonicotinamida, substanțe cu structură chimică apropiată de aceea a vitaminelor PP, dar cu acțiune antagonistă.

Vitamina B_4 sau *adenina*, cu funcții și indicații terapeutice mai puțin cunoscute, a fost extrasă din levuri. Ea, alături de alte vitamine B, intervine în funcțiile sistemului nervos cît și ale sistemului hematopoietic.

Carența vitaminei B_4 modifică echilibrul leucocitar, prin producerea leucopeniei și granulopeniei.

Administrarea sulfamidelor și antibioticelor cresc consumul de vitamină B_4.

Vitamina B_5 sau acidul pantotenic are un rol important în metabolismul glucidelor, lipidelor, protidelor, a clorurii de sodiu, în funcția suprarenalelor și în procesele creșterii.

Williams în 1939—1940 stabilește formula chimică și reușește sinteza vitaminei B_5.

Acidul pantotenic este solubil în apă și alcool, stabil la lumină și oxigen, descompus de acizi și baze, reversibil la căldură. Este sintetizat de microorganisme (bacterii, levuri, ciuperci) din acidul aspartic și acidul alfa-cetoizovaleric.

Surse: în alimente din regnul animal și vegetal. Cele mai bogate surse naturale sînt: drojdia de bere (25 mg%), ficatul (5,8 mg%), rinichiul (3 mg%), gălbenușul de ou (2,7 mg%), cerealele (1—2 mg%). Sinteza vitaminei B_5 de către flora bacteriană intestinală și mai ales de *Escherichia coli* (Denko și colab.) este redusă la om.

Nevoile zilnice ale copiilor, apreciate la 5—11 mg/zi sînt acoperite de alimentația corectă, echilibrată.

Scanned with OKEN Scanner

Absorbţia vitaminei B_5 se face la nivelul intestinului subţire. În sînge, concentraţia cea mai mare de vitamină B_5 este în hematii (20—40 micrograme/100 ml). Concentraţia plasmatică a acidului pantotenic este de 17 micrograme/100 ml. Ficatul şi rinichiul conţin cantităţi crescute de vitamină B_5.

Eliminarea vitaminei B_5 se face prin urină (2—5 mg/zi), lapte, transpiraţie, fecale.

Avitaminoza şi hipervitaminoza B_5 nu sînt cunoscute la copii.

Vitaminele B_6 cuprind *piridoxina*, *piridoxalul* şi *piridoxamina*, în mediul alcalin şi acid sînt sensibile la lumină.

Izolate din drojdia de bere şi ficat au fost identificate şi sintetizate în 1938 şi 1939 (Kühn, Wendt, Leporvsky, György, Harris şi Folkers).

Regnul vegetal oferă o importantă sursă de vitamine B_6. Cea mai mare cantitate de vitamine B_6 se găseşte în drojdia de bere (4—8 mg%), apoi în cereale (grîu, porumb), mai ales în tărîţele lor (1,5—10 mg%), în legume verzi (varză, spanac) şi unele fructe (mere, pere, struguri). Alimentele de origine animală conţin o cantitate mai mare de vitamină B_6 (gălbenuşul de ou, ficatul de vită etc.).

Alimentaţia echilibrată acoperă nevoile de vitamină B_6 ale copilului, apreciate la 1,5—1,8 mg/zi.

Necesităţile organismului pentru vitaminele B_6 sînt insuficient cunoscute la om, atît din lipsa unor criterii certe de apreciere ale avitaminozei, cît şi din cauza sintezei unor cantităţi oarecare de vitamine de către flora intestinală.

Absorbţia vitaminelor B_6 se face la nivelul intestinului, sub formă liberă şi mai bine combinate cu proteine. În organismul animal prodomină piridoxamina, iar în plante piridoxina. Eliminarea vitaminelor B_6 se face, în cea mai mare măsură, pe cale renală şi scade cu vîrsta.

Vitaminele B_6 intervin în metabolismul protidelor, lipidelor, glucidelor şi intră în compoziţia unui mare număr de enzime cu funcţii de oxidoreducere. Sub formă de piridoxal-5-fosfat (PLPP) drept coenzimă, participă la metabolismul aminoacizilor şi intră în structura fosforilazei, cu rol în metabolismul glicogenului.

Vitaminele B_6 participă la biosinteza sfingozinei, cu rol în metabolismul lipidelor.

Abundenţa vitaminelor B_6 din alimente şi enterosinteza acestora explică raritatea avitaminozelor B_6 la om. Carenţe se constată totuşi în anumite situaţii : la sugarii alimentaţi cu lapte autoclavat, trataţi cu HIN, la gravide etc. Carenţa vitaminelor B_6 se manifestă prin leziuni cutanate eritematoase, seboreice, în jurul nasului şi a ochilor, hiperiritabilitate, convulsii, slăbire musculară, dureri, amorţeală. Modificările clinice şi electroencefalografice se ameliorează la administrarea vitaminei B_6.

Carenţa experimentală a vitaminei B_6 la cîine şi porc se manifestă cu tulburări nervoase (demielinizarea nervilor periferici) şi hematologice (hipocromazie, anemie hipocromă microcitară cu sideremie plasmatică şi sideroză viscerală).

Vitaminele B_6 intervin în procesul de sinteză a hemului.

Antivitaminele B_6: dezoxipiridoxina, metoxipiridoxina, izonicotinhidrazina (HIN) etc., substanţe cu structură chimică asemănătoare vitaminelor B_6.

Vitaminele B_{12}.

Vitamina B_{12} a fost izolată în 1918, în stare cristalizată, din ficat; este activă, în doze infime, de ordinul gamma, spre deosebire de alte vitamine care acţionează în doze de cel puţin 1 000 de ori superioare vitaminei B_{12}.

Scanned with OKEN Scanner

Vitaminele B_{12} (cobalaminele) sînt substanţe cristalizate, de culoare roşie, solubile în apă şi alcool, stabile la aer şi în mediu acid. Sînt sensibile la acţiunea oxidanţilor, bazelor şi acizilor puternici. Rezistă la 120°C, timp de 20 minute.

Adăugarea la atomul de cobalt central a diferitelor grupări (—CN, —OH, $-NO_2$) duce la produse cu activitate asemănătoare cobalaminei: cianco-balamine, oxicobalamine, nitrocobalamine.

Vitaminele B_{12} se găsesc mai puţin în regnul vegetal şi mai mult în alimentele de origine animală: ficat, splină, creier, muşchi (50—100 micrograme/100 g), în carnea crustaceelor şi mai puţin în lapte şi gălbenuş de ou.

Principala sursă de vitamină B_{12} este sinteza microbiană. Se găseşte în cantitate mare la animalele care consumă microorganisme ce sintetizează această vitamină.

Organismul copilului nu sintetizează vitaminele B_{12}.

Biogeneza vitaminelor B_{12} are loc sub acţiunea a numeroase bacterii din sol şi a bacteriilor intestinale, mai ales din colon.

A b s o r b ţ i e ş i m e t a b o l i s m. Absorbţia vitaminelor B_{12} *(factorul extrinsec)* se face la nivelul mucoasei intestinale, în prezenţa unui *factor intrinsec* (Castle) produs de mucoasa gastrică şi cu care formează *factorul antipernicios*, depozitat în ficat.

Vitaminele B_{12} absorbite şi reţinute la nivelul intestinului pierd proprietatea de a difuza, constituind prima fază a absorbţiei intestinale. Factorul intrinsec are rol de protecţie în absorbţia intestinală, prin formarea eretreinei —3 un factor complex pe care bacteriile intestinale nu-l pot utiliza pentru creştere şi prin formarea altor compuşi de inactivare a vitaminelor B_{12}. Factorul intrinsec activ fixează pînă la 264 de micrograme vitamină B_{12}/mg.

O parte din vitaminele B_{12} se combină cu alfaglobulinele 1 şi 2, participă sub forma de coenzime în activitatea unor enzime şi nu trec bariera renală.

Vitaminele B_{12} au un rol important în hematopoieză şi mai ales în eritropoieză, în procesul de maturaţie al megaloblaştilor. Cea mai importantă acţiune a acestor vitamine este în anemia pernicioasă de tip Biermer, unde pe lîngă megaloblastoză intervin modificări ale trombocitelor şi ale leucopoiezei, nevrite periferice sau chiar leziuni degenerative nervoase. Asocierea terapeutică de vitamine B_{12}, acid folic şi factor intrinsec, influenţează favorabil această boală. Aceste vitamine intervin în metabolismul proteinelor, în sinteza unor acizi aminaţi şi folosirea lor în procesele de sinteză a ribonucleinelor nucleilor celulari, în metabolismul lipidelor (mai ales a fosfolipidelor cu rol în acţiunea sistemului nervos), în funcţia aparatului digestiv şi a ficatului. Ele au de asemenea efecte antitireotoxice, antihipertiroidiene şi anticortizonice.

N e c e s i t ă ţ i l e de vitamină B_{12} la copii sînt mai crescute decît la adult: 10—20 gamma pe zi, faţă de 1 gamma pe zi la adult (P. Delthil).

Nevoile de vitamine B_{12} sînt maxime la copii, sarcină, infecţii, neoplazii, anemii hemolitice, tireotoxicoză.

Rezervele organismului în vitamine B_{12} sînt apreciate la aproximativ 5 mg. Rezervele sugarului (hepatice) sînt suficiente pentru primele luni de viaţă. Faţă de nevoile sugarului, de 1—2 micrograme vitamină B_{12}/zi, laptele de femeie cu 2—3 micrograme vitamină B_{12}/litru şi cel de vacă cu 8—15 micrograme/litru, acoperă necesităţile copilului din primele luni de viaţă.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina B_{13}, cu structura chimică asemănătoare acidului orotic, constituie un principiu component al complexului B, cu rol în stimularea creşterii puilor, şobolanilor, porcilor.

Vitamina B_{14}, extrasă din urina umană, are rol în hematopoieză.

Vitamina B_{15} sau *acidul panganic* se găseşte în alimente de origine animală. Intervine în procesele enzimatice şi în cantitate de 2 mg/zi acoperă nevoile organismului.

Acidul folic, derivat al acidului pteroilglutamic, face parte dintr-un complex de vitamine active asupra unor microorganisme şi specii animale, cu rol important în procesele hematopoiezei.

Acest complex este format din : a) *acidul pteroilglutamic* sau acidul folic propriu-zis *(Norit eluat factor)* ; b) *acidul pteroiltriglutamic (Lactobacillus casei factor)* ; rizopterina, un factor de creştere pentru streptococul lacto R (SLR) ; c) *vitamina* B_c *conjugată* sau acidul pteroilhexaglutamin-glutamic, formă sub care se găseşte acidul folic în ţesuturi ; d) *xantopterina* sau *vitamina M*, activă în citopenie şi anemia macrocitară a maimuţei ; e) *vitaminele* B_{10} *şi* B_{11} sînt factori de origine hepatică, cu legături insuficient precizate faţă de acidul folic şi care intervin în creşterea puilor de găină şi a penajului acestora ; f) *biopterina* care stimulează consumul acidului folic de către protozoarul *Crihidia fasciculata*.

Acidul folic se găseşte în regnul vegetal şi animal.

În alimentele de origine animală se găseşte în cantităţi mai mari : 370 micrograme % în ficatul de pui, 290 micrograme % în ficatul de vită ; 220 micrograme % în ficatul de porc. Cerealele conţin în jur de 35 micrograme %. Dintre fructe, lămîile conţin 80 micrograme %, bananele 30 micrograme % şi portocalele 25 micrograme % acid folic. În legume acidul folic variază între 10 —20 micrograme %. În laptele de femeie şi cel de vacă acidul folic se găseşte în cantitate de 5 micrograme la litru.

Necesităţile organismului în acid folic nu pot fi precizate, deoarece în cea mai mare parte este sintetizat de flora microbiană intestinală. Consumul de acid folic creşte la femeile gravide şi cele care alăptează. Necesităţile sugarului sînt acoperite de 20—50 micrograme de acid folic pe zi. Alimentaţia corectă aduce pînă la 1,5 mg/zi. Prin fierbere şi coacerea alimentelor acidul folic este distrus în proporţie de aproximativ 40%.

Carenţa de acid folic se manifestă prin anemie megaloblastică şi se datoreşte aportului insuficient sau unei absorbţii defectuoase.

Antivitaminele folice, substanţe cu structură chimică asemănătoare cu a acidului folic, cu acţiune antagonistă, prezintă o toxicitate crescută şi sînt folosite în terapia antileucemică şi anticanceroasă (derivaţii purinici şi pirimidinici, sulfamidele, acizii metilfolici, acidul-4-aminofolic, acidul ptero-aspartic).

Inozitolul sau *vitamina I*, considerat ca vitamină de unii sau ca o substanţă vitagenă de alţii, sub formă de fitină (sare de calciu şi magneziu a acidului inozitol fosforic), se găseşte în plante (muguri şi frunze), boabe de cereale, legume uscate şi în alimentele de origine animală (ficat, muşchi, creier, gălbenuş de ou). De asemenea el poate fi sintetizat de unele microorganisme.

Inozitolul intervine în metabolismele glucidic, protidic, lipidic şi are un rol în procesele creşterii. Alimentaţia corectă aduce pînă la 1 g/zi inozitol şi acoperă nevoile organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Carența inozitolului determină degenerescența grasă hepatică, atonie intestinală, alopecie, orpirea creșterii copiilor.

Vitamina H_1 (acidul paraaminobenzoic) prezentă în alimentele de origine animală și vegetală în cantități suficiente pentru acoperirea nevoilor zilnice ale organismului (5—11 mg/zi) intervine în metabolismul glucidelor, lipidelor, protidelor și a clorurii de sodiu.

Biotina (vitamina B_8).

Numeroși cercetători au contribuit la studiul biotinei, a cărei structură chimică și sinteză a fost realizată în 1943 (György, Harris, Du Vigneaud etc.).

Biotina (vitamina H, de la Haut = piele), cu cele două forme biologice (alfa- și beta-biotina), este o substanță cristalină, solubilă în apă caldă, baze și acizi slabi, stabilă la căldură și lumină. Este larg răspîndită în țesuturile animale și vegetale și este sintetizată de numeroase bacterii, fungi și drojdii. Cea mai mare parte din biotina necesară organismului ar fi asigurată de sinteza bacteriană a intestinului, mecanism încă insuficient cunoscut.

Biotina intră în structura unor sisteme enzimatice și participă la sinteza acizilor grași, dezaminare și sinteza unor acizi aminați. Intervine în diverse metabolisme (protide, lipide, glucide).

Absorbția biotinei este puțin cunoscută, se pare pe cale intestinală.

Cantitatea necesară de biotină este asigurată de sinteza bacteriană intestinală și este apreciată de György la 150—300 micrograme/zi iar de H. Gounelle și C. Marnay la numai 10 micrograme pe zi. Consumul de biotină crește la administrarea sulfamidelor și antibioticelor.

Carența vitaminei H se constată în consumul crescut de albuș de ou, sulfamide, antibiotice și se manifestă prin : criteme, dermite, astenie, dureri musculare, precordiale, anemie hipocromă.

Nu se cunosc accidente prin hipervitaminoză B_8.

Acidul lipoic este un derivat disulfurat al acidului n-octanoic, prezent în regnul vegetal și animal, ca și în microrganisme, sub formă de protogen A și protogen B.

Lipotiaminpirofosfatul constituie forma activă a acidului lipoic și acționează ca un sistem oxidoreductor reversibil, participînd la decarboxilarea oxidativă a acizilor alfa-cetonici, la reacții de acetilare și de fotosinteză.

Administrarea acidului lipoic ameliorează dereglările metabolice ale cetoacizilor, din bolile hepatice.

Prezența acidului lipoic în cantități suficiente în alimentele obișnuite explică inexistența carențelor lui.

Vitaminele P sau *citrina* sînt vitaminele permeabilității capilare. Rusznyak și Szent-György încă din anul 1936 au demonstrat rolul citrinei în reducerea tulburărilor capilare din unele tipuri de purpură.

Citrina a fost pusă în evidență în sucul de lămîie și de ardei roșu.

Vitaminele P sînt heterozide în care agliconul se încadrează în grupa flavonelor. Dintre glucozidele flavonelor, mai importante sînt : *rutinul*, extras din tutun și hrișcă, *hesperidina*, din fructele citrice.

Cele mai bogate în vitamine P sînt fructele citrice (coajă, suc), coacăzele negre, măcieșul, hrișca, tutunul, în care cantitatea cea mai mare de vitamine se găsește în fructe și mai puțină în frunze și rădăcini.

Scanned with OKEN Scanner

Acțiunea lor constă din creșterea rezistenței capilare, prin mărirea presiunii intercapilare sau prin reducerea presiunii externe. Acest efect s-ar datori capacității flavonelor de a inhiba oxidarea epinefrinei (adrenalina).

Vitamina C (acidul ascorbic) este una din cele mai importante vitamine, prin multiple acțiuni asupra organismului.

Primele observații asupra legăturii dintre apariția scorbutului și lipsa alimentelor proaspete au fost făcute în anul 1671 de Venette. Folosirea sucului de lămîi și portocale evita apariția acestei boli, mai frecvent întîlnită la marinari. Szent-György izolează acidul hexuronic în anul 1928, identic cu acidul ascorbic sau vitamina C.

Acidul ascorbic este hidrosolubil, ușor oxidabil, mai ales în mediu alcalin, la cald și în prezența urmelor de fier.

Vitamina C se găsește aproape în tot regnul vegetal. Prezența ei se pare că este legată de asimilația clorofilei. Cele mai mari cantități de acid ascorbic se găsesc în fructele de măcieș (150—360 mg%), în sucurile de citrice (40—75 mg% pentru lămîi, 20—25 mg% pentru portocale și 10—78 mg% în mandarine). Legumele conțin cantități mai mici de acid ascorbic: 30—40 mg% în morcovi, 10—60 mg% în mazăre, 10—50 mg% în roșii, 7—14 mg% în fasolea verde.

Cantitatea de acid ascorbic absorbit de țesuturi variază cu felul țesuturilor, cu vîrsta copiilor. În corticala suprarenalelor și în hipofiză se găsesc cele mai mari concentrații de vitamină C și care, la rîndul lor, variază cu specia: 150—270 mg% în suprarenalele de bou, 90—200 mg% în cele de porc.

La om, concentrația vitaminei C în suprarenale variază cu vîrsta: 30 mg% la sugar, 20 mg% între 1 și 10 ani și 5 mg% la bătrîni.

Concentrația vitaminei C în hipofiza umană variază între 100 și 200 mg%.

Organismul uman nu sintetizează vitamina C.

Laptele de femeie acoperă în general nevoile de vitamină C ale sugarului din primele două luni de viață, dacă mama este corect alimentată. Vitamina C din laptele de vacă se distruge prin fierbere (20—40%) și prin pasteurizare (50—80%). O pierdere însemnată de vitamină C se realizează prin fierberea fructelor și zarzavaturilor (10%), prin uscarea lor (10—50%) sau prin păstrarea lor la rece (20—30%). Cea mai mică pierdere se realizează prin liofilizarea lor.

Absorbție și metabolism. Vitamina C din alimente este absorbită la nivelul intestinului subțire, de unde prin sînge ajunge la organe. Se pare că placenta poate concentra vitamina C, deoarece cantitatea de vitamină C din sîngele cordonului ombilical este mai crescută decît aceea din sîngele matern. Plasma sanguină umană conține 0,6—1,5 mg/100 ml acid ascorbic.

Vitamina C din alimentație este metabolizată în proporție de 50—70% în compuși inactivi (acid oxalic, acid dicetogluconic) care se elimină prin urină.

Vitamina C are următoarele funcții: *a)* intervine în formarea colagenului și a substanței intercelulare; lipsa ei întîrzie formarea fibrelor de colagen, cicatrizarea rănilor și consolidarea fracturilor; *b)* intervine în metabolismul unor aminoacizi aromatici (fenilalanina, tirozina), a glucidelor și probabil a lipidelor; *c)* influențează procesele de oxidare celulară, acționînd ca un sistem oxidoreductor reversibil; *d)* stimulează acțiunea unor sisteme enzimatice (arginază, catalază, esteraze, amilază hepatică) sau inhibă acțiunea altor enzime (ureaza, beta-amilaza vegetală); *e)* acidul ascorbic intervine în

Scanned with OKEN Scanner

metabolismul fierului (reduce Fe^{+++} în Fe^{++}) și a acidului folic; *f)* crește rezistența pereților capilarelor și influențează acțiunea unor hormoni (tirozina, adrenalina, hormoni corticosuprarenali).

Nevoile de vitamină C sînt mai crescute la copii decît la adulți: 30—35 mg/zi la sugari, 40—45 mg/zi la copiii mai mari și 50—70 mg/zi la adolescenți și adulți.

Oboseala fizică și psihică, bolile și frigul cresc nevoile organismului pentru vitamina C.

Unitatea internațională de vitamină C conține 0,05 mg acid L-ascorbic cristalizat.

Carența severă de vitamină C duce la scorbut, boală manifestată prin anemie, hemoragii, tulburări de osificare, boli ale colagenului din toate țesuturile, tulburări ale funcției măduvei osoase, dentinei, a endoteliului vascular, oprirea creșterii etc. Carența de acid ascorbic se realizează prin aport scăzut sau prin creșterea consumului (boli infecțioase, frig etc.).

Excesul de vitamină C, în general, nu duce la accidente, deoarece vitamina C se elimină repede din organism prin urină. Foarte rare sînt incidentele produse de o sensibilizare la acidul ascorbic, mai ales la vagotonici și care cedează ușor la tratamentul cu atropină.

Antivitamina C pare să fie acidul glucoascorbic, care produce scorbut la animalele de experiență.

9.4.5.3. **Echilibrul vitaminic.** Sinergiile și antagonismele dintre vitamine sînt realități de care trebuie să se țină seama și care au tras semnalul de alarmă în unele țări pentru consumul exagerat al vitaminelor, incluse în tot felul de alimente administrate copiilor.

Astfel este cunoscut că vitamina C intervine favorabil în carențele vitaminelor B_2, vitaminei B_5 și a vitaminei C. În schimb, excesul de vitamină A influențează nefavorabil absorbția vitaminei C.

Cunoașterea și respectarea raporturilor care trebuie să existe între vitamine și substanțele metabolizate, constituie un capitol mai puțin cunoscut, deși experimental (la animale) s-au putut stabili unele rapoarte în acest sens. Raportul dintre cantitățile de vitamine B și cantitatea de glucide din alimentație, pentru evitarea polinevritei, este de 3,6—7,2 după formulele

$$3{,}6 = \frac{\text{Vit. } B_1 \times 10^6}{\text{glucide}} \quad \text{sau} \quad 7{,}2 = \frac{(B_1 + B_2) \times 10^6}{\text{glucide}}$$

Creșterea glucidelor peste limitele admise modifică aceste rapoarte, cu apariția simptomelor caracteristice carențelor vitaminelor B_1 și B_2. Aceste rapoarte sînt respectate în cazul laptelui de femeie.

Vitamina A crește toleranța pentru vitamina D.

Administrarea concomitentă a unor vitamine B (B_1, B_2 etc.) sub forma de complex B este mai bine tolerată decît administrarea izolată a unor cantități mai mari a fiecărei vitamine în parte.

9.4.6. APA

Apa, prin participarea ei în structura tuturor celulelor și țesuturilor și ca mediu general de reacție a fenomenelor fizico-chimice, constituie elementul de bază al vieții, ocupînd locul secund după oxigen.

Organismul trăiește „într-un torent circulator" care este mai mare la sugar decît la alte vîrste. Exemplu: necesar la sugar 100—150 ml apă/kg corp/zi, față de 35—40 ml apă/kg corp/zi la adult.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a ilustra rolul apei în dezvoltarea fizică a copilului este suficient să amintim că din sporul ponderal zilnic de 25 g al sugarului, 18 g este reprezentat de apă.

Cantitatea apei totale din organism (A.T.O.) scade progresiv cu vîrsta, de la 94—95% din greutatea embrionului, la 75—80% la fătul la termen, la 65—70% la sugar și copil, pentru a ajunge la 60—70% la bărbatul adult și 40—50% la femeia adultă.

Obezitatea reduce procentul de apă al organismului (43% la un obez, față de 70% la un individ slab).

Cea mai mare parte din A.T.O. se află în mușchi și creșterea ei este proporțională cu creșterea masei musculare : 30% la nou-născut, 40—50% după vîrsta de un an (după Cooke, citat de Prișcu și colab.).

O pierdere de apă mai mare de 15—20% din totalul apei din organism nu este compatibilă cu viața. La sugar, pierderea a numai 10% din apa organismului, determină simptome grave de boală : hipoxemie, deshidratare, acidoză, fenomene toxice.

9.4.6.1. **Funcțiile apei în organism.** Funcțiile apei în organism sînt numeroase și importante :

— intră în compoziția celulelor și a țesuturilor ;

— reprezintă mediul intern („marea internă") în care se desfășoară reacțiile biologice și care amintește apa mărilor în care au apărut primele semne de viață în urmă cu un bilion de ani ; compoziția acestui mediu intern este aproximativ apropiată de aceea a apei mărilor, dar cu un procent electrolitic de trei ori mai mic ;

— prin H^+ și OH^- intervine în reacțiile de cataliză, hidroliză și tamponare ;

— prin puterea mare de solubilizare realizează soluții adevărate și coloidale ;

— favorizează disocierea electrolitică a substanțelor din reacțiile chimice, participă la reacții de hidroliză, hidratare și oxidare ;

— reprezintă calea de transport a numeroase substanțe și face legătura dintre mediul intern și cel înconjurător ;

— intervine în procesul termoreglării, prin evaporarea pulmonară și cutanată.

Cele mai multe din funcțiile apei se datoresc proprietăților fizico-chimice ale moleculei de apă (caracterul de dipol, disocierea apei, căldura specifică, rezistența electrică și conductibilitatea specifică).

Caracterul de dipol provine din asimetria moleculei de apă, în care atomii de H și O sînt aranjați în vîrfurile unui triunghi isoscel. Molecula de apă se orientează în jurul substanțelor pe care le cuprinde într-un înveliș hidratant și astfel se realizează procesul de solubilizare.

Căldura specifică, căldura de evaporare și conductibilitatea termică a apei intervin în procesul de reglare și menținere constantă a temperaturii corpului. Aceasta acționează ca un tampon termic. Apa în stare pură, prin *conductibilitatea specifică și rezistența electrică*, nu conduce curentul electric, spre deosebire de mediile biologice care sînt bune conducătoare de electricitate, datorită substanțelor dizolvate în apă.

Scanned with OKEN Scanner

9.4.6.2. **Originea și repartiția apei în organism.** Apa existentă în organism este de natură *endogenă* (provenită din reacțiile de oxidare) și *exogenă* (prin aportul exterior al lichidelor și alimentelor ingerate).

Distribuția apei în organism variază după felul țesuturilor: 20% în țesutul adipos și 60—80% în mușchi, țesut conjunctiv, nervos, eritrocite etc.

Lichidele organismului repartizate în diferite sectoare sînt separate între ele prin membrane celulare, care odată cu menținerea unor diferențe de structură chimică și electrolitică, permit realizarea schimburilor dintre compartimente.

Apa totală din organism (A.T.O.) este repartizată în *compartimentul intracelular* (A.I.C.) și *extracelular* (A.E.C.), diferite între ele prin concentrația unor ioni.

Scăderi mari ale A.T.O. se constată în perioadă prenatală:

— scăderea fetală de la 94% (embrion) la 75—80%;

— scăderea inițială (fiziologică) a nou-născutului de 5—10% din greutatea de la naștere.

În continuare, la sugar și copilul de diferite vîrste, A.T.O. se menține aproape constantă (65—70%) pînă la adolescență, cînd se înregistrează diferențe legate de sex.

9.4.6.3. **Apa intracelulară (A.I.C.).** Apa intracelulară sau lichidul celular din diferite compartimente (citoplasmă, nuclei, mitocondrii, lizozomi), separate de membranele acestor structuri, variază cu calitatea țesuturilor (70—85% în creier, mușchi, 60% în eritrocite, 10% în emailul dentar etc.) și cu vîrsta (25% din greutatea fătului, 35% la nou-născut, 50% la sugarul de peste 6 luni, 40% la bărbatul adult și 30% la femeia adultă).

Raportul A.E.C./A.I.C. este de 40/60 la vîrsta de 9—10 luni și aproape constant în continuare.

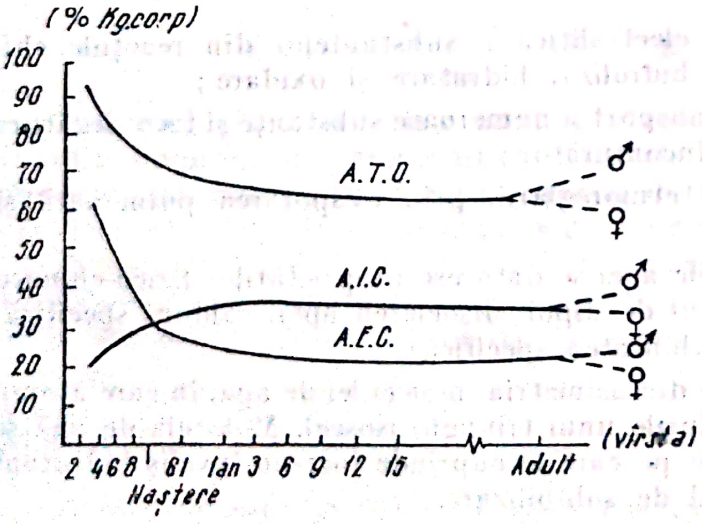


Fig. 9.1. Variațiile sectoarelor hidrice în funcție de vîrstă (după R. Xinters, citat de R. Prism și colab.).

Apa intracelulară conține o cantitate mai mare de K^+ (ion celular) și mai scăzut de Na^+ (ion extracelular).

Cantitatea cea mai mare de apă din celulă se găsește sub formă de molecule izolate *(monomeri)* și mai puțin sub formă de *agregate moleculare* mari și disociată în ioni de H^+ și OH^-. Apa care înconjură complexele ma-

cromoleculare intracelulare, formate din ioni și molecule mici dizolvate, constituie *apa liberă*, parțial mobilizabilă și supusă forțelor osmotice. Apa din structura complexelor macromoleculare celulare nu circulă și participă la fenomenele osmotice.

9.4.6.4. **Apa extracelulară (A.E.C.).** Apa extracelulară, separată prin membrana celulară de lichidul intracelular, reprezintă aproximativ 20—25% din greutatea corpului la adult și 40% la nou-născut. Lichidele extracelulare conțin cantități mai mari de Na^+, Cl^- și HCO_3^-, în permanent schimb cu spațiul intracelular.

Scăderea inițială a nou-născutului se face pe seama A.E.C.

Valorile A.E.C. se pot calcula, în funcție de greutatea copilului, cu ajutorul formulei : A.E.C. = (G × 0,239) + 0,325, unde G = greutatea în kilograme.

Apa extracelulară este repartizată în mai multe compartimente :

— *Apa de circulație intravasculară* (plasma sanguină) și *plasma*, care conține 153 mEq/l cationi (142 Na^+, 4 K^+, Ca 2 Mg^+mEq/l) și 153 mEq/l anioni (103 Cl^-, 27 HCO_3^-, 1 HPO_4^-, 16 proteine, 6 acizi organici mEq/l).

— *Apa interstițială* (apa lacunară care scaldă celulele) este un ultrafiltrat plasmatic și constituie adevăratul mediu intern al organismului. Acesta reprezintă 35% la nou-născut față de 15% la adult (v. *tabelele 9.11.* și *9.12*).

TABELUL 9.11

CONCENTRAȚIILE ÎN mEq/l A PRINCIPALILOR ELECTROLIȚI DIN PLASMĂ, LICHIDE INTERSTIȚIALE ȘI CELULARE (DUPĂ SIEGENTHALER CITAT DE I. TEODORESCU-EXARCU)

Anioni	Plasmă	Lichide interstițiale	Lichide celulare	Cationi	Plasmă	Lichide interstițiale	Lichide celulare
Cl^-	101	114	3	Na^+	142	145	10—37
HCO_3^-	27	31	10	K^+	4	4	70—400
HPO_4^{2-}	2	2	100	Ca^{2+}	5	5	2
SO_4^{2-}	1	1	20	Mg^{2+}	2	2	26
Proteine	16	1	65				
Acizi organici	6	7	—				
Total anioni	153	156	198	Total cationi	153	156	198

TABELUL 9.12.

REPARTIȚIA APEI ÎN ORGANISM

Compartimente	Nou-născut sugar sub 6 luni (%)	Sugar peste 6 luni (%)	Adult (%)
Apa extracelulară	40	25	20
— apa plasmatică	5	5	5
— apa interstițială	35	20	15
Apa intracelulară	35	50	40
Total apă	75	75	60

Unii autori consideră drept compartimente hidrice : *apa transcelulară* (lichidul cefalorahidian, mediile oculare, articulare, din seroase, care ar reprezenta

Scanned with OKEN Scanner

0,5% din greutatea corporală, secreţiile glandelor digestive) şi *apa din ţesuturile conjunctive dense*, cartilaje, oase, care ar reprezenta 10% din greutatea corpului. Schimburile lente şi de intensitate scăzută ale acestui ultim compartiment, faţă de restul lichidelor, explică pentru ce alţi autori nu-l înglobează în mediul extracelular.

Anionii şi cationii solviţi în apa diferitelor sectoare constituie „scheletul ionic" al organismului (Gamble), care depinde de numărul de particule pe unitatea de volum (exprimată în moli) şi de numărul sarcinilor electrice pe unitatea de volum (exprimat sub formă de echivalenţi). Numărul particulelor condiţionează activitatea osmotică, iar numărul sarcinilor electrice — activitatea chimică a electroliţilor.

Din tabelul concentraţiilor electroliţilor din lichidele plasmatice, interstiţiale şi celulare se desprind următoarele:

— diferenţele sînt mici între constituenţii ionici ai plasmei şi lichidelor interstiţiale, datorită prezenţei proteinelor numai în plasmă;

— diferenţele sînt mari între concentraţia ionică a plasmei şi lichidelor celulare;

— neutralitate electrică perfectă, datorită egalităţii concentraţiei totalului anionilor şi cationilor din cele trei medii electrolitice.

9.4.6.5. **Absorbţia şi metabolismul apei.** Apa din organism este constituită din:

— *apa exogenă*, provenită din apa de băut şi alimente;

— *apa endogenă* sau *catabolică*, provenită din oxidaţii ale metabolismului intermediar al proteinelor, glucidelor şi grăsimilor (100 g proteine eliberează 41,3 ml apă, 100 g glucide 55,5 ml apă şi 100 g grăsimi 107,1 ml apă).

Apa metabolică reprezintă 8—12% din apa organismului (100—300 ml/24 de ore). În alimentaţia corectă a copiilor, pentru 100 calorii se eliberează 12 g apă.

Aportul hidric al unui adult normal este de 2 000—2 500 ml/zi, din care 50—60% sub formă de lichide, 35% apă din alimente şi 15% apă de oxidaţie. Apa introdusă în organism se absoarbe în cantitate redusă în stomac şi intestinul gros şi cea mai mare parte în intestinul subţire.

În reglarea aportului hidrosalin intervin mecanisme complexe care menţin echilibrul permanent, dinamic, între aport, absorbţie şi eliminare a lichidelor şi sărurilor din organism, pe care le redăm succint.

1. Cantitatea de apă ingerată (băuturi şi alimente cu conţinut crescut de apă) intervine în reglarea aportului hidric în funcţie de *senzaţia de sete*. Aceasta apare la un deficit hidric de 1,5%, în sectorul extracelular şi de 0,8% în cel celular.

Senzaţia de sete se datoreşte:

— diminuării volumului lichidelor extracelulare (hemoragii mari, oprirea ingestiei de sare etc.);

— ingestiei sau injectării unor cantităţi crescute de NaCl sau prin deshidratări hipertone prin atragerea apei din celule în intestin;

— tulburărilor în ambele sectoare hidrice, în hipertonia lichidelor extracelulare, mai ales prin creşterea NaCl.

2. În menţinerea constantă a volumului apei din organism intervine un *centru nervos al setei*, situat în hipotalamusul ventro-median, coordonat de scoarţa cerebrală.

3. Senzaţia de sete este legată de diminuarea secreţiei salivare, mediată de fibrele glosofaringianului şi ale vagului, cu ramificaţii în mucoasele buco-faringiene. Secreţia salivară încetează la depăşirea procentului de pierderi de 0,8% din greutatea corporală. În astfel de situaţii senzaţia de sete poate fi ameliorată de simpla umectare a mucoaselor buco-faringiene, chiar dacă nu au fost corectate tulburările hidroelectrolitice.

Creşterea secreţiei salivare după administrarea unor medicamente (pilocarpină, anestezice etc.) nu ameliorează însă senzaţia de sete, deşi mucoasele sînt umede.

La sugari, acest mecanism este mai puţin eficient, fapt care explică frecvenţa deshidratărilor, uneori destul de severe la această vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

4. În reglarea echilibrului hidric al organismului intervin și unele glande endocrine: hormoni hipofizari cu acțiune diuretică sau antidiuretică, hormoni tiroidieni, hormonii paratiroidiei, insulina care scade diureza etc.

Hormonul antidiuretic (A.D.H.) secretat de nucleii hipotalamici supraoptici și paraventriculari, stocat în lobul neural al hipofizei intervine în condiții de deshidratare, cum ar fi: tulburări de osmolaritate ale lichidelor extracelulare, excitații ale osmoreceptorilor, hipovolemii, administrarea unor medicamente (acetilcolină, anestezice, morfină, nicotină, sedative etc.). Alcoolul exercită influențe inhibitorii.

Influența aldosteronului, principal hormon mineralocorticoid al corticosuprarenalei, este mai redusă în eliminările hidrice renale fiziologice și mai importantă în situații patologice.

5. Echilibrul hidric al apei este influențat și de prezența proteinelor sintetizate în ficat, care influențează spațiul extracelular.

6. Eliminarea apei din organism joacă un rol important, prin menținerea echilibrului dintre apa ingerată și cea excretată.

După Finkelstein, din apa ingerată de sugari, 20—25 ml sînt fixați de organism pentru creșterea zilnică, iar restul se elimină prin rinichi (59%), plămîni și piele (35%), fecale (6%).

La copil, eliminările prin urină reprezintă 50—60%, pe cale pulmonară și cutanată 30—35% și prin fecale 4—8%.

Între eliminările de apă ale copilului prin urină și fecale există un raport invers proporțional. Eliminările crescute de apă din diaree scad volumul apei eliminate prin urină.

7. În menținerea echilibrului hidric intervin și factori biocatalitici (vitamine, minerale) și de mediul extern (temperatură).

În funcție de ritmul creșterii, organismul reține 0,5—3% din lichidele ingerate.

9.4.7. FIBRELE ALIMENTARE

Fibrele alimentare sau *dietary fiber*, cum le denumește H. Trowel, constituite din polizaharide și lignină de natură vegetală, rezistente la acțiunea hidrolitică a enzimelor digestive, alături de proteine, lipide, glucide, vitamine, săruri minerale și apă, reprezintă cel de *al 7-lea principiu nutritiv* zilnic.

Importanța fibrelor alimentare în patologia umană a fost sugerată de interesante studii epidemiologice, care au scos în evidență rolul acestora în distribuția geografică, istorică și social-economică a unor boli (constipație, diverticuloză cronică, obezitate, apendicită, cancerul cecal și de rect etc.), mai rare la populațiile cu consum crescut de fibre alimentare și mai frecvente la populațiile țărilor occidentale, cu consum redus de fibre alimentare.

Eppinger remarca încă din anul 1917 dispariția aproape completă a constipației ordinare la indivizii cu regimuri alimentare bogate în celuloză.

Trémolières și Erfmann în 1944 subliniau influențele nefavorabile asupra digestiei a consumului de pîine preparată din făină cernută 98%.

Cercetările efectuate de D. P. Burkitt asupra alimentației a 11 grupe de populații din diferite regiuni ale lumii, de la populațiile rurale africane pînă la studenții englezi, arătau că variațiile tranzitului intestinal și greutatea scaunelor depindeau în mare măsură de cantitatea de fibre alimentare ingerate.

Condițiile tehnologiei nutriționale moderne au crescut simțitor în ultimii ani numărul autorilor care atrag atenția asupra unei „adevărate crize de consum" a fibrelor alimentare.

Amplificarea interesului pentru folosirea mai largă în alimentație a tărîțelor s-a impus odată cu emiterea ipotezelor și a demonstrării efectelor mecanice ale acestora, traduse prin scăderea presiunii abdominale determinate de regimurile alimentare carențate în fibre alimentare.

9.4.7.2. Structura fibrelor alimentare. Fibrele alimentare conțin:

— *polizaharide structurale*: celuloze, homopolizaharide și heteropolizaharide, cunoscute anterior sub denumirea de hemiceluloze;

— *lignine*: polimeri bazați pe unități de fenilpropan;

— *lignine inutilizabile* (ceară, vaselină);

Scanned with OKEN Scanner

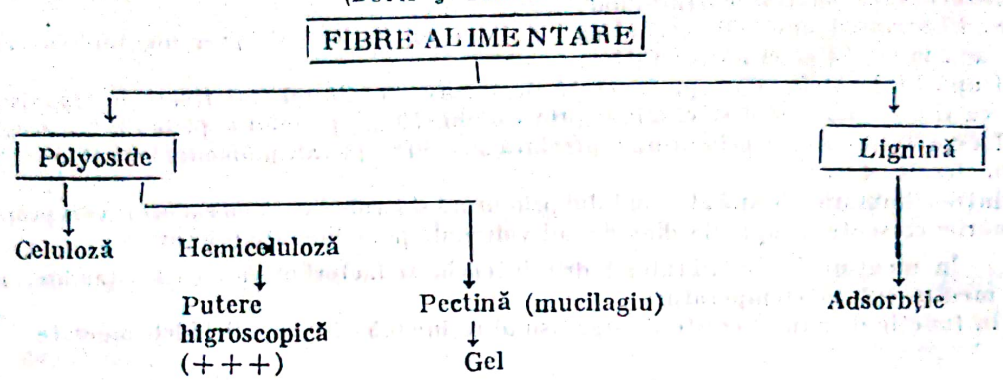
— *azot*, probabil inutilizabil;
— *minerale*, în cantităţi foarte mici (crom, magneziu etc.);
— *enzime* neidentificate.

Lignina joacă un rol important în absorbţia unor săruri biliare şi a unor acizi graşi. Puterea laxativă a ligninei creşte odată cu îmbătrînirea fibrei.

Celuloza şi hemicelulozele au o puternică acţiune higroscopică (vezi schema nr. *9.13.*).

SCHEMA 9.13.

CONSTITUŢIA FIBRELOR ALIMENTARE
(DUPĂ J. FREXINOS)



Pectinele, constituente ale polizaharidelor, dau geluri prin încălzire.

Boabe de grîu, bogate în fibre alimentare, conţin trei straturi distincte:
— învelişul extern sau tărîţele, care reprezintă 12—15% din greutatea bobului de grîu;
— miezul format din amidon (62—85% din greutatea bobului de grîu);
— germenele, în care sînt concentrate vitamine şi minerale (2—3% din greutatea bobului).

Tărîţa propriu-zisă conţine:
— celuloză, glucide nedigestibile care absorb apa; hemiceluloze;
— lignină: reziduuri fibroase neglucidice, care nu reţin apa.

Tărîţa conţine fibra alimentară cu cea mai crescută acţiune higroscopică în raport cu volumul de fibre ingerat.

Surse şi nevoi de fibre alimentare. Fibrele alimentare prezente în fructe şi vegetale, ating cel mai crescut procent în tărîţa de grîu (26,7%), în pîinea integrală (8,5%) faţă de numai 2,7 g% în pîinea albă.

Făina integrală de grîu conţine în total 10,2 g% fibre alimentare, dintre care 4,4 g% celuloză şi 5,8 g% hemiceluloze. Făina albă de grîu de calitate superioară conţine de 10 ori mai puţine fibre alimentare.

Nevoile zilnice de fibre alimentare ar fi satisfăcute de 6 g pe zi, care corespund la 15—20 g tărîţe, în raţia alimentară zilnică Adaosul de 20 g tărîţe pe zi accelerează tranzitul intestinal, lent iniţial (peste 3 zile) şi rărește tranzitele intestinale accelerate sub 36—24 de ore.

Fibrele alimentare pot fi administrate sub diferite forme: tărîţe cu adaos de maltoză pentru prepararea laptelui, pîine special preparată (Graham), prăjituri, tablete etc.

Eficacitatea regimurilor dietetice, cu conţinut bogat în fibre alimentare, este condiţionată de:
— suprimarea din alimentaţie a pîinii albe, orezului, pastelor făinoase, biscuiţilor, făinii de tapioca etc.;
— reducerea consumului de zaharuri rafinate;
— consum suficient de lichide.

9.4.7.3. **Absorbție și metabolism.** Eastwood și Mitchell enumeră următoarele proprietăți ale fibrelor alimentare :

— reține apa, sînt schimbătoare de ioni, iar absorbția lor este în funcție și de varietatea fructelor sau vegetalelor ingerate ;

— influențează activitatea bacteriană prin modificări ale soluțiilor, cu acțiune asupra metaboliților bacterieni exogeni și endogeni ;

— intervin în metabolismul cecal, cu efecte complexe, insuficient cunoscute pînă în prezent ;

— consumul rațional de fibre alimentare crește cantitatea scaunului eliminat și accelerează tranzitul intestinal

Prin scaunul mai abundent, bogat în fibre, se elimină concomitent unele metale, fitotoxine, virusuri, derivați de acizi biliari, substanțe cancerigene etc.

Acțiunea higroscopică a fibrelor alimentare vegetale este în raport cu diametrul particulelor de tărîțe : 1 g de tărîțe sub formă de particule mari reține 6,15 g apă, iar 1 g de tărîțe în particule mici reține 2,36 g apă. Mărimea particulelor de tărîțe joacă un rol fiziologic mai important decît cantitatea de lignină a fibrelor alimentare. Eficiența maximă a particulelor de tărîțe o au acelea cu diametrul de aproximativ un milimetru.

Burkitt și colab. cercetînd relațiile dintre volumul scaunelor, durata tranzitului intestinal și consumul zilnic de fibre alimentare, în țări din Europa și din Africa, ajung la concluzia că un regim bogat în fibre alimentare determină eliminarea unui scaun cu greutatea pînă la 450 g/zi, cu tranzit rapid, în contrast cu cantitatea scaunelor locuitorilor care consumă o cantitate redusă de fibre alimentare și care, pe lîngă scaunul de volum redus, suferă și de constipație.

Consumul zilnic a 50 g tărîțe de grîu determină eliminarea unui scaun de 250 g față de greutatea de 80—150 g a scaunului majorității locuitorilor din țările dezvoltate, cu consum bogat în hrană rafinată.

Desenul prezentat de Burkitt și Panter este sugestiv în acest sens : un scaun mic lîngă un spital mare și invers.

Heaton și Pomaré demonstrează că printr-un adaos zilnic de 18—100 g tărîțe de grîu în alimentație se obține o importantă scădere a trigliceridelor serice și a calciului plasmatic.

Excesul de hidrocarbonate rafinate, alături de creșterea consumului de grăsimi și proteine animale, contribuie din plin la realizarea unei patologii nutriționale, încă de la vîrstele primei copilării (obezitate, ateromatoză etc.).

În practica medicală, cu toate controversele și decepțiile legate de folosirea fibrelor alimentare, se pot reține cîteva aspecte mai importante.

Un supliment zilnic de tărîțe de grîu, administrat sub diferite forme, acționează în :

— constipația cronică funcțională ; asociate sau nu cu ulei de parafină au acțiune lexativă și pot înlocui cu succes laxativele medicamentoase, al căror efect este deseori criticat ;

— diverticuloza colică necomplicată ;

— în colopatiile funcționale, cu sau fără tulburări de tranzit.

Tărîțele acționează în boala diverticulară colică prin : reglarea timpului de tranzit intestinal, prin scăderea numărului și amplitudinii undelor de presiune la nivelul sigmoidului.

Ingestia prelungită de tărîțe sub formă de tablete (29 g/zi și cel puțin 6 luni) nu modifică colesterolemia, calcemia, fosforemia și trigliceridele serice

Scanned with OKEN Scanner

(J. Frexinos). Vîrful hiperglicemiei provocate scade la sfîrşitul tratamentului, iar excreţia fecală de grăsimi creşte.

Regimul alimentar bogat în tărîţe modifică compoziţia bilei şi scade procentul de acid dezoxicolic. Sinteza şi *pool*-ul acidului colic şi al *pool*-ul sărurilor biliare nu suferă modificări.

Bila bolnavilor cu litiază colesterolică este mai puţin saturată în colesterol.

Tărîţa, prin acţiunea sa la nivelul colonului, contribuie la scăderea formării şi absorbţiei unor metaboliţi ai acizilor biliari.

Efectele hipocolesterolemice nu sînt demonstrate la om.

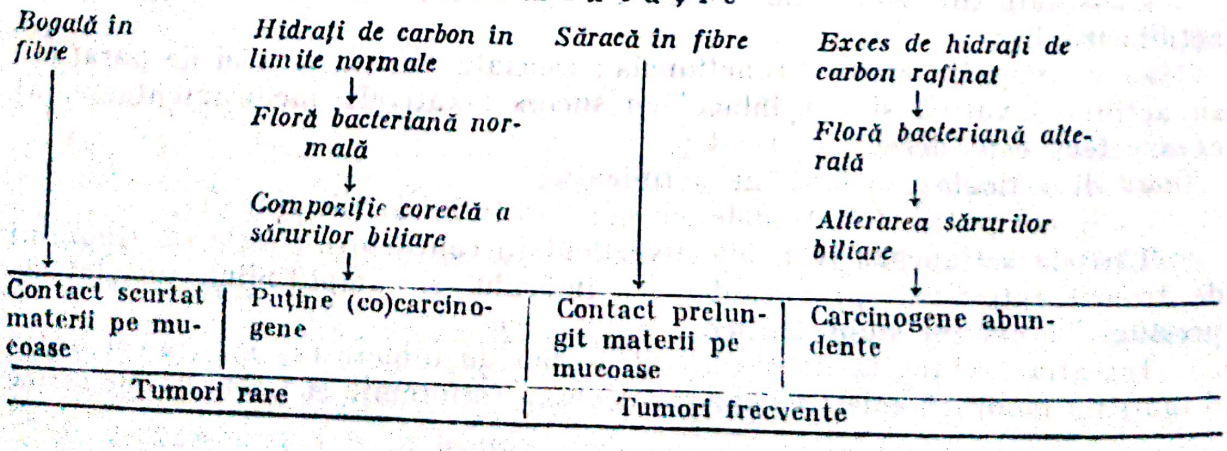
Existenţa unui sindrom diareic nu constituie *à priori* o contraindicaţie absolută a folosirii fibrelor alimentare, deoarece acţiunea higroscopică a tărîţei se menţine şi în această situaţie.

Efectele mecanice ale tărîţei se traduc prin creşterea presiunii intraluminale colice şi a presiunii abdominale. Carenţa fibrelor creşte presiunea intraluminală colică, presiunea abdominală, cu favorizarea în timp a diverticulitelor colice între zonele de hipersegmentare. La nivelul apendicelui hiperpresiunea produce spasme musculare, urmate de ischemia mucoasei şi de proliferare bacteriană. Hemoroizii apar prin creşterea presiunii abdominale, asociată cu o relaxare a sfincterelor anale. Varicele membrelor inferioare apar ca urmare a unei incompetenţe valvulare dată de hiperpresiunea abdominală, care ar acţiona asupra joncţiunii gastroesofagiene cînd sînt posibile şi hernii hiatale.

Aceste teorii, deşi nu sînt acceptate în totalitate (exemplu de obiecţiune : frecvenţa scăzută a apendicitelor în Anglia şi S.U.A., ţări cu consum redus de fibre alimentare), merită totuşi a fi reţinute pentru urmările lor practice în dietetica omului sănătos, ca şi a celui bolnav.

D. P. Burkitt este autorul unei teorii care încearcă să lege frecvenţa cancerului de colon, de consumul fibrelor alimentare. După acest autor, alimentaţia bogată în fibre alimentare corespunde unei frecvenţe ridicate de tumori ale colonului. Consumul crescut de zahăr rafinat şi lipsa fibrelor alimentare lungesc timpul de tranzit intestinal şi scad greutatea scaunelor, cresc timpul de acţiune al enzimelor bacteriene şi a substanţelor cancerigene, fapte care ar explica frecvenţa ridicată a cancerelor colice la populaţiile cu nivel economic ridicat. Printre substanţele potenţial implicate sînt : acizii graşi cu lanţuri lungi, unii acizi biliari şi mai ales acidul dezoxicolic (*vezi schema nr. 9.14.*).

TEORIA LUI BURKITT ŞI CANCERUL COLIC — *SCHEMA 9.14*



Această teorie este însă susceptibilă de obiecții:

— intensitatea catabolismului lipidic și steroid intracolic nu este cu totul dependentă de timpul de tranzit;

— prezența cancerului colic și la populații care consumă suficiente fibre alimentare [ex. locuitorii din Hawai au un procent crescut de cancere colice, deși consumă suficiente legume verzi (Hanessal și colab.)].

De asemenea este crescută frecvența cancerelor colice în Argentina, deși consumul de zahăr rafinat este destul de scăzut în această țară.

Îmbogățirea regimurilor cu fibre alimentare trebuie să se efectueze treptat, cu cîte 5 g pe zi, în primele 5 zile și apoi se crește cu cîte 5 g la interval de 5 zile, pînă la atingerea cantității indicate, evitîndu-se astfel tulburările digestive : dispepsii, flatulență, balonare.

Fibrele alimentare se pot administra de 2—3 ori pe zi, înainte, în timpul sau după prînz. Perioada de adaptare a indivizilor la preparatele cu fibre alimentare variază între 1 și 4 săptămîni.

Dintre factorii asociați care contribuie la creșterea eficienței tratamentului cu fibre alimentare citām :

— exerciții fizice ;

— cantități suficiente de lichide ;

— respectarea orariilor prînzurilor, scaune la ore regulate etc.

Contraindicațiile folosirii fibrelor alimentare sînt puține : insuficiența renală cronică (din cauza bogăției în fosfor a fibrelor alimentare), volvulus, megasigmoid etc.

Bibliografia la pag. 287.

Scanned with OKEN Scanner

10.
ALIMENTAȚIA NATURALĂ

N. N. TRIFAN • ELENA TRIFAN

10.1.
DEFINIȚIE

Alimentarea sugarului exclusiv cu lapte de femeie constituie alimentația naturală.

Cu toate succesele înregistrate în alimentarea sugarului cu preparate de lapte de vacă (chiar și adaptate) alimentația cu lapte matern rămîne superioară din multe puncte de vedere.

Opinii recente ale autorilor din multe țări, după o perioadă de 20—30 de ani de supraestimare a valorii nutritive a preparatelor din lapte praf, readuc convingător în discuție superioritatea alimentației cu lapte de femeie.

Dificultățile de creștere ale unui procent destul de ridicat de sugari alimentați artificial (10—20%), morbiditatea de 2—3 ori mai ridicată și tulburările de ordin afectiv la copiii privați de laptele matern, constituie elementele de bază care i-au determinat pe participanții la congresele internaționale ale alimentației din ultimii ani să includă în concluziile lucrărilor importanța alimentației naturale. Vechiul dicton „laptele și inima mamei nu se pot înlocui niciodată" își păstrează neștirbită actualitatea și în condițiile vieții contemporane.

Actul instinctiv și fiziologic al alăptării materne oferă copilului avantaje nutriționale, imunologice și psihologice care nu pot fi înlocuite de nici un preparat dietetic sau de cele mai perfecte mijloace de îngrijire a copilului.

10.2.
CARACTERELE LAPTELUI DE FEMEIE

Laptele de femeie, prin compoziția lui, este alimentul adaptat perfect posibilităților digestive și nevoilor nutriționale ale sugarului sănătos pînă la 6 luni de viață.

10.2.1.
COLOSTRUL

Secreția lactată a femeii din primele 3—4 zile după naștere se numește colostru. După 4—14 zile de la naștere, colostrul este înlocuit, treptat, cu laptele matur de femeie.

Aspectul și compoziția chimică a colostrului sînt deosebite față de laptele matur de femeie. Cifrele publicate de diferiți autori reprezintă cifre medii, deoarece există variații însemnate de la o femeie la alta și chiar la aceeași femeie, în cursul zilei și chiar în timpul aceluiași supt (de exemplu procentul

Scanned with OKEN Scanner

lipidelor este aproape dublu la sfîrșitul suptului față de momentul inițial al suptului).

Examenul microscopic al unei picături de colostru pune în evidență globule de grăsime, resturi de celule epiteliale degradate (sub formă de corpi nucleari semilunari) și leucocite. În colostru se mai găsesc și corpusculii colostrali care se aseamănă cu leucocitele, cu rol în absorbția principiilor nutritive (lipide, glucide, proteine). Colostrul se prezintă ca un lichid galben-opac, cu densitatea cuprinsă între 1 035 și 1 045, cu pH-ul 7—7,7, cu conținut mai bogat în proteine și imunoglobuline decît laptele matur de femeie. Conține o cantitate mai redusă de IgG și IgM și mai crescută de IgA. Din cele 5—6 g/l imunoglobuline din colostru, 90% sînt reprezentate de IgA. Imunoglobulinele din colostru scad treptat și în ziua a 4-a de la naștere reprezintă doar a 10-a parte din cantitatea lor inițială. De asemenea, cuprinde *anticorpi antimicrobieni* (antitoxina difterică și tetanică, antistreptolizina și anticorpi antistreptococici, antistafilolizine, anticorpi antitifici, antipertusis, anticolibacilari, aglutinine dizenterice), *antivirali* (antigripali, antipoliomielitici, antiurlieni, antivaccinali, antitrahoma, împotriva virusurilor ECHO și Coxsackie).

O problemă mult discutată este aceea a *trecerii anticorpilor din colostru și laptele de femeie în circulația nou-născutului*. Cercetările mai noi au stabilit următoarele:

— În primele 4—5 zile după naștere, cantitatea anticorpilor din colostru scade foarte mult.

— Nu există o legătură concludentă între cantitatea anticorpilor din lapte și cantitatea anticorpilor serici ai nou-născutului. Imunoglobulinele A din colostru nu trec bariera intestinală a nou-născutului. Anticorpii serici pe care-i posedă copilul la naștere sînt de proveniență transplacentară.

— Nou-născutul și sugarul au o activitate proprie imunologică. Plasmocitele țesutului limfoid ale mucoasei tubului digestiv secretă o cantitate mai mare de IgA și mai redusă de IgM și IgG. Plasmocitele din splină și ganglionii limfatici produc o cantitate mai mare de IgG. Coproanticorpii, cu structură asemănătoare IgA secretorii, sînt rezistenți la acțiunea pepsinei și tripsinei din tubul digestiv.

— Structura asemănătoare a coproanticorpilor proprii cu aceea a imunoglobulinelor A din colostru și laptele de femeie explică sumarea efectelor acestora asupra germenilor gramnegativi intestinali, cu efecte imunologice la nou-născuții alimentați natural, față de cei alimentați cu lapte de vacă.

Anticorpii din laptele de femeie, alături de alți factori (lizozim, lactotransferină), contribuie la distrugerea germenilor patogeni.

— În colostru și laptele de femeie se mai găsesc anticorpi anti-Rh și anti-ABO, care scad repede în primele zile după naștere și care par să nu treacă bariera intestinală a nou-născutului. Acești anticorpi sînt termolabili și se distrug repede la fierberea laptelui; rezultă că întărcarea nou-născuților cu boală hemolitică Rh și ABO nu este justificată.

În colostru se mai găsesc hormoni cortizonici, în cantitate triplă față de laptele de femeie și cantități mai mari de acizi alimentați liberi.

Lactoza este în cantitate mai redusă în colostru decît în laptele de femeie (32 g/l față de 62 g/l) și lipidele de asemenea (29 g/l față de 36 g/l).

Cantitatea ceva mai crescută de săruri minerale a colostrului (3 g/l față de 2 g/l din laptele de femeie) explică rolul laxativ al colostrului, evidențiat prin frecvența „diareelor de tranziție" din primele 3—4 zile după naștere.

Vitaminele colostrului, cu excepția vitaminelor A, B_2, B_{12} și E sînt prezente în cantități mai reduse decît în laptele matur de femeie.

Scanned with OKEN Scanner

Valoarea calorică a colostrului variază de la o zi la alta : 1 500 calorii/l în prima zi ; 1 100 calorii în ziua a 2-a ; 800—600 calorii/l între a 3-a și a 4-a zi de la naștere.

Cu excepția lipazei, fermenții sînt în cantitate mai mică în colostru decît în laptele matur de femeie.

10.2.2. LAPTELE MATUR DE FEMEIE

Laptele matur de femeie, cu o compoziție diferită de laptele animalelor, prezintă mari variații de la o femeie la alta, de la un supt la celălalt și chiar în cursul aceluiași supt, în funcție de alimentația femeii, de starea ei fizică și psihică, de faza lactației, de vîrsta sugarului. Aceste variații explică atitudinea rezervată referitoare la interpretarea analizelor chimice ale laptelui de femeie, destul de rar folosite dealtminteri în practica curentă pediatrică.

Laptele matur de femeie are densitatea cuprinsă între 1 025 și 1 037, pH-ul între 6,6 și 7,2 și punctul de congelare de la —0,53 pînă la —0,58°C.

10.2.2.1. **Proteinele laptelui de femeie,** deși cantitativ reduse la mai puțin de jumătate față de proteinele laptelui de vacă (1,3 față de 3—3,5 g%) au o valoare biologică mai ridicată și asigură creșterea optimă a sugarului.

Laptele de femeie este mai sărac în proteine totale și mai bogat în albumine și globuline decît laptele de vacă (caracterul albuminos al laptelui de femeie).

Cazeina se găsește în cantitate mult mai redusă (de 10 ori mai scăzută decît în laptele de vacă), dar mai ușor de digerat datorită dispersării în micelii mici.

Cazeina este o substanță cu structură organică complexă (cazeinat și fosfat de calciu), insolubilă în apă, sub formă de suspensie coloidală în lapte, cu pH de 4,7. În compoziția cazeinei umane se găsesc acizi aminați (tirozină, triptofan etc.), glucide (4%), fosfor (0,45%). Glucidele cazeinei iau parte la formarea glicopeptidelor, substanțe care se absorb ușor la nivelul mucoasei intestinale.

Alfalactalbumina (3,5 g/l) și *globuline imune* (1,5 g/l) sînt proteine din lactoser. Primele, prin lactosintetaza pe care o conțin intervin în sinteza lactozei, iar celelalte, în creșterea rezistenței sugarului la infecții.

Lactotransferina umană (1 g/l) este o glicoproteină cu rol *bacteriostatic* demonstrat *in vitro*, prin dezvoltarea unor germeni (stafilococ, b. subtilis etc.) și *antitoxic*. Lactotransferina acționează prin fixarea și reținerea fierului microorganismelor, element indispensabil în dezvoltarea acestora. Aceeași acțiune ar putea să o aibă și *in vivo*, fapt care nu este încă demonstrat.

Dintre aminoacizii cei mai importanți ai laptelui de femeie, cu rol esențial în creșterea sugarului, reținem : cistina (290 mg/l), metionina (23 mg/l) și triptofanul (220 mg/l), cu rol limitant în sinteza proteinelor.

În laptele de femeie se mai găsesc aminoacizi liberi (acid glutamic, leucină, lizină etc.) care alcătuiesc 18,5% din azotul neproteic, precum și proteine serice (ceruloplasmina, glicoproteina alfa-1, hapto-globina, imunoglobulina A, properdina, factori ai complementului, serumalbumină, serotransferina).

10.2.2.2. **Glucidele,** în proporție de 46—83 g/l, cu o medie de aproximativ 70 g/l lapte de femeie, sînt constituite din *lactoză* (62 g/l) și *oligozaharide* (8—13 g/l).

Scanned with OKEN Scanner

Sinteza lactozei are loc în glanda mamară, din glucoza sanguină, care este parțial transformată în uridin-difosfat-galactoză. Aceasta din urmă, împreună cu o moleculă simplă de glucoză sanguină, în prezența lactosintetazei, realizează molecula de lactoză. În laptele de femeie predomină 4-betagalactozido-glucoza iar alfalactoza se găsește într-o cantitate mai redusă.

Zielgler remarcă în procesul cerebralizării, paralelismul dintre cantitatea de galactoză care intră în compoziția creierului.

Din cele două fracțiuni proteice ale lactosintetazei (A și B), proteina B sau alfalactalbumina crește paralel cu concentrația lactozei din lapte.

10.2.2.3. **Oligozaharidele** sînt polizaharide (tri, tetra, penta și hexazaharide), care, simple sau azotate, se găsesc în cantitate mai mare în laptele de femeie (0,4%) decît în laptele de vacă (0,01%). Concentrația lor variază în laptele de femeie în sens contrar cu lactoza, atingînd maximum de diferență în ziua a 5-a de lactație. Lactoza și oligozaharidele, pe lîngă rolul lor nutritiv, se pare că mai favorizează proliferarea unor anumite varietăți ale florei bifide intestinale.

10.2.2.4. **Lipidele** laptelui de femeie, cu variații între 32 și 40 g/l (media de 36 g/l) sînt absorbite de organismul sugarului în proporție de 95—96%.

Concentrația acizilor grași nesaturați din laptele de femeie este în funcție de aportul alimentar (de exemplu, este mai crescut cînd regimul alimentar este bogat în ulei de porumb).

Laptele de femeie conține:

— acizi grași cu lanț scurt de carbon: acid butiric, caproic, caprilic, capric (vezi tabelul 10.1);

— acizi grași cu lanț mediu sau lung de carbon: acid lauric, oleic, miristic, palmitic (vezi tabelul 10.2).

Acizii grași mono- și polinesaturați (oleic, linoleic, palmit-oleic) reprezintă 50% din totalul acizilor grași ai laptelui de femeie, față de numai 20% în laptele de vacă. Dintre acizii grași ai laptelui de femeie cel mai important este *acidul linoleic*. Prezent în cantitate de 5 ori mai mare în laptele de femeie decît în cel de vacă, are cea mai bună utilizare calorică dintre toți acizii grași, și, prin contribuția lui la formarea acidului arahidonic, intervine hotărîtor în maturația țesutului nervos al copilului *(tabelul 10.1)*.

Absorbția acizilor grași cu lanț lung de carbon este legată de absorbția ionului de calciu, explicînd absorbția optimă a acizilor grași și pierderile minime de calciu în alimentația cu lapte de femeie.

În laptele de femeie se mai găsesc cantități ceva mai crescute de lecitină (78 mg% față de 57 mg%) și colesterol (20 mg% față de 14 mg%) decît în laptele de vacă.

10.2.2.5. **Substanțele minerale.** Sărurile minerale se găsesc într-o proporție mai scăzută în laptele de femeie decît în laptele de vacă (2—3 g/l față de 8 g/l) și cuprind toate elementele anorganice necesare organismului *(tabelul 10.2.)*, sub formă de cloruri, fosfați, bi- sau tricalcici și magneziu.

Laptele de femeie, apreciat global, este mai sărac în săruri minerale decît laptele de vacă, dar este mai bogat în oligoelemente (Fe, Cu, Mg, Mn, Zn, Co, etc.).

Calciul, în cantitate mai redusă în primele săptămîni ale lactației, crește treptat de la 210 la 340 mg/l în luna a III-a și scade progresiv în lunile urmă-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 10.1

ACIZII GRAȘI DIN LAPTELE DE FEMEIE ȘI LAPTELE DE VACĂ EXPRIMAȚI LA % DIN ACIZII GRAȘI TOTALI (DUPĂ COMITETUL DE NUTRIȚIE AL ACADEMIEI DE PEDIATRIE DIN AMERICA, CITAT DE R. BĂRBUȚĂ)

	Lapte de femeie	Lapte de vacă
Acid butiric	0,26	2,7
Acid caproic	0,1	2,0
Acid caprilic	0,1	1,2
Acid capric	0,8	3,2
Acid lauric	4,7	3,6
Acid miristic	7,9	11,8
Acid stearic	8,3	8,1
Acid palmitic	26,7	36,6
Acid oleic	37,4	17,7
Acid palmitoloic	3,4	3,2
Acid linoleic	10,6	2,1
Acod linolenic	urme	1,7
Colesterol total	0,20 g/litru	0,14 g/litru
Lecitinină	0,78 g/litru	0,57 g/litru
Fosfor lipidic	0,04 g/litru	0,04 g/litru

TABELUL 10.2

SĂRURILE MINERALE DIN LAPTELE DE FEMEIE ȘI LAPTELE DE VACĂ (în mg/l) DUPĂ DATELE COMITETULUI DE NUTRIȚIE AL ACADEMIEI DE PEDIATRIE DIN AMERICA
(CITAT DE R. BĂRBUȚĂ)

	Laptele de femeie	Laptele de vacă
Săruri minerale totale	2 000	8 000
— Clor	400	1 000
— Sodiu	100	500
— Potasiu	500	1 500
— Calciu	330	1 200
— Fosfor	150	1 000
— Magneziu	50	120
— Fier	1—1,5	0,5
— Sulf	140	300
— Cupru	0,4	0,2
— Iod	0,07	0,21
— Zinc	5,3	3,8
— Citrați	1 250	6 500

toare. Raportul Ca/P în laptele de femeie este de 2,1 față de 1,27 în laptele de vacă.

Calciul și fosforul, deși în cantități mai mici în laptele de femeie, se absorb mai bine datorită reacției acide a mediului intestinal al sugarului alimentat natural și combinațiilor organice sub care se găsesc aceste elemente.

Fosforul, sub formă de combinații organice (lecitină, cazeinofosfați) se găsește în concentrație de 120—150 mg/l în laptele de femeie.

Fierul, în cantitate foarte mică (1—1,5 mg/l), sub formă de combinații organice cu fosfor și proteine, este ușor absorbit. Cantitatea de fier din lapte scade pe măsura prelungirii perioadei de lactație.

Cuprul, în cantitate dublă față de laptele de vacă (0,4 mg/l), acoperă nevoile sugarului din primele 5—6 luni de viață. Colostrul conține o cantitate mai mare de cupru.

Sodiul, în jur de 100 mg/l, crește treptat în primele 5 luni de lactație. În hipogalactii și în lunile călduroase cantitatea sodiului scade.

În laptele de femeie se mai găsesc : potasiu (400—500 mg/l), clor (400 mg/l) și oligoelemente (vezi tabelul 10.2).

10.2.2.6. **Vitaminele.** Cantitatea de vitamine din laptele de femeie variază în funcție de aportul alimentar și de starea sănătății acesteia.

Vitamina A, în cantitate de 0,5 mg/l sau 1 000 U.I. acoperă nevoile zilnice ale sugarului.

Vitamina B_1 (tiamina), în cantitate mai mică în laptele de femeie (200 micrograme/l), pare că nu acopere, în întregime, nevoile sugarului (300—400 micrograme pe zi).

Vitamina B_2 (riboflavina), cu variații de 0,15—0,8 mg/l cu o medie de 0,5 mg/l, asigură nevoile zilnice ale sugarului.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina PP (niacina), în cantitate de 1,1—2,8 mg/l în laptele de femeie, pare să nu acopere nevoile zilnice ale sugarului, care sînt de 3—5 mg pe zi. Diferența de vitamină PP este completată de sinteza ei din triptofanul organismului sugarului.

Vitamina B_6 (piridoxina), cu cele 100 micrograme la litru de lapte de femeie, nu acoperă nevoile sugarului (1 mg/zi).

Acidul pantotenic în cantitate de 2 mg/l din laptele de femeie acoperă nevoile sugarului (1—2 mg/zi).

Vitamina B_{12} se găsește în cantitate de 1—5 micrograme la litru în laptele de femeie. Rezervele hepatice de vitamină B_{12} asigură necesitățile sugarului în primul semestru de viață.

Vitamina C, în cantitate de 50 mg/l în laptele de femeie, cu variații în funcție de aportul alimentar și de starea sănătății mamei, acoperă nevoile sugarului, în general (5 mg/kg corp).

Vitamina D în cantitate mică în laptele de femeie (100 U.I./l) nu satisface necesitățile sugarului (500—1 000 U.I. zilnic).

Vitamina E, în cantitate de 0,5—1 mg/l, cu funcție antioxidantă și de inhibare a oxidării acizilor grași nesaturați, depinde de aportul alimentar matern.

Vitamina K, în cantitate de 15 micrograme/l în laptele de femeie, față de 60 micrograme/l în laptele de vacă, acoperă în mod obișnuit nevoile zilnice ale sugarului.

10.2.2.7. **Enzime.** Laptele de femeie este mai sărac în enzime decît laptele de vacă *(tabelul 10.3.)*, cu excepția fosfatazelor alcaline care sînt de 40 de ori mai crescute în laptele de femeie.

TABELUL 10.3.

VALORILE RELATIVE ALE ENZIMELOR LAPTELUI DE FEMEIE ȘI ALE LAPTELUI DE VACĂ, DUPĂ CONFERINȚA DE LA MONTREUIL (CITAT DE R. BĂRBUȚĂ)

	Lapte de vacă	Lapte de femeie
Transaminaza glutamopiruvică	400	1
Transaminaza glutamooxalacetică	10	1
Amilaza	40	1
A.T.P.-aza	25	1
Lactoză-sintetază	10	1
Catalază	10	1
Pseudocolinesterază	10	1
Lipază	8	1
Aldolază	5	1
Proteinaze	3	1
Fosfatază acidă	1	1
Fosfatază alcalină	1	40
Lizozim	13 gamma/l	400—500 mμ/l

Pe lîngă enzimele citate în *tabelul 10.3* în laptele de femeie se mai întîlnesc: gluconiltransferaza, lacticodehidrogenaza, malicodehidrogenaza, peroxidaza etc.

Scanned with OKEN Scanner

Acțiunea acestor enzime asupra alimentelor și transformările pe care le suportă în tubul digestiv al copilului nu sînt încă complet elucidate.

Lipozimul, cu acțiune litică asupra bacteriilor și în absorbția proteinelor, cu acțiune bifidogenă și de potențializare a anticorpilor, se găsește în cantitate de 3 000 de ori mai mare în laptele de femeie decît în cel de vacă (500 mg/l față de 13 gamma/l).

10.2.2.8. **Factorii de creștere a florei bifidogene intestinale.** Laptele de femeie conține *factorul bifidogen* care stimulează dezvoltarea bacilului bifidus intestinal, care — prin fermentarea lactozei — eliberează acidul lactic, acidifiază mediul intestinal și inhibă astfel dezvoltarea germenilor patogeni (coli patogen, shigelle, tific etc.), contribuind la starea de *eubioză*, de echilibru microbiologic al organismului.

Creșterea *B. bifidus* este favorizată de prezența *lizozimului* după unii autori, iar după alții, de gynolactază, de oligozaharidele azotate.

Pentuely susține că flora bifidogenă poate înregistra o dezvoltare de 95% după administrarea de *lactuloză*, o substanță formată dintr-o moleculă de fructoză cu o moleculă de galactoză. Efectele se obțin la administrarea timp de 2—3 zile a unei cantități de 1,5 g lactuloză la 100 calorii, concomitent cu înlocuirea zaharozei prin lactoză în proporția ce dă raportul lactoză/proteină = 2,5.

Raynaud (citat de R. Bărbuță) descoperă un alt factor de creștere, *factorul bifidus II*, de natură peptidică, absent în laptele de femeie, care se găsește în hidrolizatele proteinazice ale cazeinei laptelui de vacă și în extractele enzimatice de *Aspergillus oryzae*.

Hirano și colab. au izolat din colostrul de femeie 5 fracțiuni glicopeptidice, dintre care 4 influențează creșterea bacilului bifidus Tissier.

Încercările de administrare a factorilor de creștere nu s-au soldat cu efectele scontate, cu excepția administrării soluțiilor de bacil bifidus liofilizat, pe cale bucală la sugar, care a dat rezultate favorabile. Cert este că laptele de femeie constituie elementul cel mai favorabil al dezvoltării florei intestinale bifidogene.

Bacilul bifidus intestinal joacă un rol important în evoluția sugarului alimentat natural, prin următoarele acțiuni:

— intervine în sinteza vitaminelor B și K;

— oprește dezvoltarea altor germeni patogeni din intestin;

— acidifiază mediul intestinal și favorizează astfel absorbția calciului, fierului, lipidelor și vitaminelor D;

— prin conținutul său în aminoacizi (conține toți aminoacizii esențiali) influențează retenția de azot.

10.2.2.9. **Alte substanțe** întîlnite în laptele de femeie sînt legate de ingestia unor medicamente (opiacee, săruri de argint, plumb, iod, brom, somnifere, sulfamide, antibiotice etc.), a alcoolului și nicotinei (la femeile care depășesc 10 țigări pe zi), a unor condimente. Chinina, piramidonul, aspirina, antipirina, salicilatul de sodiu, sulfamidele etc., folosite în doze normale terapeutice, nu au efecte dăunătoare pentru sugar, deoarece aceste medicamente trec într-o cantitate redusă prin laptele matern, spre deosebire de alcool, anestezice, fenobarbital, bromuri, iod și bismut, care pot determina ușoare tulburări sugarului.

Scanned with OKEN Scanner

Glanda mamară are posibilitatea de a sintetiza și acumula substanțe progestative, care în anumite împrejurări dau naștere unui *icter neonatal prelungit*, fără hemoliză și fără hepatosplenomegalie, cu stare generală bună, fără semne neurologice și cu evoluție favorabilă în cel mult 3 luni de la naștere. Prin absorbția unor acizi linoleici și a pregnandiolului, derivat al progesteronului, din laptele de femeie, care ajung în ficat, este inhibată acțiunea glucuroniltransferazei și oprită conjugarea bilirubinei cu acidul glucuronic. Substanțele care par să inhibe acest proces de glucuronoconjugare sînt unii acizi linoleici (Orsini) și/sau *pregnan-3 alfa-20-beladiolul* (Arias). Oprirea alimentației cu lapte matern în astfel de situații are efecte favorabile și accelerează ritmul scăderii bilirubinemiei de la 1,2 mg/zi (în cazul menținerii alimentației cu lapte matern) la 2,5 mg/zi (la îndepărtarea acesteia).

În laptele de femeie se mai găsesc corticosteroizi (0,95 mg/l) cu acțiune profilactică pentru unele boli ale sugarului și care în laptele de vacă se găsesc în cantități mult mai mici (0,10—0,30 mg/l).

10.3. MORFOFIZIOLOGIA LACTAȚIEI

10.3.1. ASPECTE MORFOLOGICE

Telarha sau debutul creșterii glandei mamare are loc la vîrsta de 10—12 ani.

Glanda mamară suferă o serie de transformări progresive înaintea și în timpul sarcinii, astfel că la naștere este complet dezvoltată morfofuncțional.

Glanda mamară a unei multipare are greutatea medie de 600—800 grame, diametrul de 10—12 cm și relieful de 5—7 cm.

Sînul este un organ globulos, emisferic sau cilindroconic, care prezintă la polul ventral proeminența mamelonară (cilindrică sau conică), la nivelul căreia se deschid cele 15—20 de canale galactofore. Două șanțuri concentrice despart mamelonul de areolă și areola de restul glandei mamare. Șanțul submamar constituie limita inferioară a sînului.

La nivelul areolei se găsesc glande sebacee, foliculi piloși, glande sudoripare, țesut muscular și conjunctiv.

Glanda mamară este un organ bogat vascularizat de artera mamară internă și externă și de arterele intercostale, cu o bogată rețea limfatică, cu ramificații nervoase din plexul cervical, traheal, din nervii intercostali și fibre vegetative perivasculare.

10.3.2. FIZIOLOGIA GLANDEI MAMARE

Glanda mamară este un organ hormonodependent, cu trei perioade distincte de evoluție:

a) P e r i o a d a n e o n a t a l ă. Nou-născuții la termen, cu greutatea la naștere peste 2 500 g, pot prezenta o congestie mamară de trei grade.:

— gradul I: o tumefiere cît un bob de porumb, localizată sub mamelon și areolă;

— gradul II: tumefierea este de mărimea unei alune mici;

— gradul III: tumefiere și secreție lactată.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele acestei „crize mamare" a nou-născutului au fost prezentate anterior (vezi capitolul „Nou-născutului").

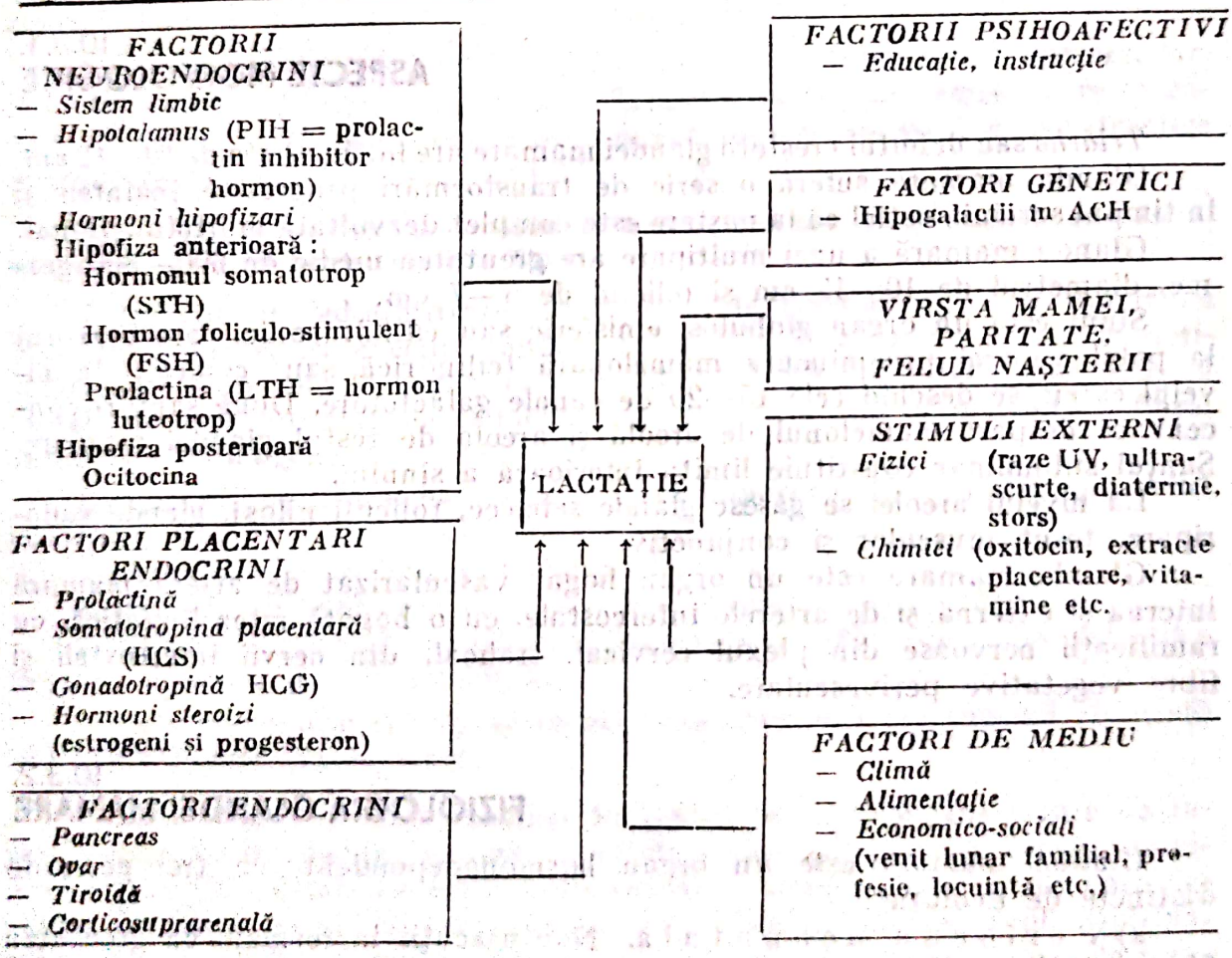
b) Perioada pubertății. După regresia completă a congestiei mamare postnatale, în cîteva zile și, mai rar, în cîteva săptămîni după naștere, la vîrsta de 8—15 ani, reapar procesele de dezvoltare a glandei mamare, cu creșterea mamelonului, proliferarea canalelor galactofore și pigmentarea areolară, la care se adaugă acțiunea progesteronului. Apariția ciclurilor menstruale determină tulburări subiective (durere, senzație de greutate) și obiective (tensiune la palpare, secreție redusă de colostru).

c) Perioada lactației apare cînd titrul crescut de hormoni proteinici și sterolici desăvîrșesc procesele de maturizare și glanda mamară intră în funcție.

Estrogenii intervin în dezvoltarea acinilor glandulari. Acești hormoni acționează în strînsă legătură cu ceilalți hormoni sterolici, cu hormonii placentari și tiroidieni *(tabelul 10.4)*.

TABELUL 10.4.

SCHEMA FACTORILOR CARE INTERVIN ÎN MECANISMUL SECREȚIEI LACTATE



Procesul lactației cuprinde două faze: a) secreția laptelui de către celulele epiteliale ale alveolelor și b) trecerea laptelui din zonele de secreție în ampulele glandulare și, de aici, prin ductele galactofore, la eliminarea lui, prin actul suptului sau prin storsul glandei.

Scanned with OKEN Scanner

Lactogeneza începe în timpul parturiției, crește treptat cu maximum de lapte secretat (800—1 800 ml/zi) în zilele a 8-a—a 9-a *postpartum* și durează între 2 și 24 de luni, cu o medie de 6—8 luni.

Mecanismul secreției lactate, proces continuu la femeile care alăptează, a fost mult timp legat de funcția aparatului Golgi. Cercetările historadiochimice confirmă această supoziție. Secreția celulară are la origine precursori din sîngele matern care traversează membrana bazală, ajung la reticulul endoplasmatic rugos și sînt depozitați în veziculele secretorii ale aparatului Golgi. Cercetări experimentale la animale au demonstrat că 90% din proteinele laptelui (alfa — și beta-cazeina, alfa-lactalbumina și beta-lactoglobulina) sînt produse de celulele alveolare, cu punct de plecare de la aminoacizii transferați din plasmă, iar 10% (gama-cazeina, imunoglobuline și serumalbumine) constituie un transfer simplu din plasmă în lapte, fără intermediul celulelor acinoase, mamare.

Lipidele sînt sintetizate de celulele acinoase, cu punct de plecare de la acetat, hidroxibutirat și trigliceride.

Lactoza, în sinteza căreia intervine lactosintetaza, ajunge din celulele alveolare în lapte printr-un mecanism încă necunoscut.

În mecanismul secreției lactate, fenomen biologic complex, intervin *țesutul mamar, factori genetici, neuroendocrini, psihoafectivi, vîrsta mamei, paritatea, felul nașterii și factori de mediu.*

Factorii neuroendocrini. *Hormonul somatotrop* (STH) intervine în procesul de lactație prin reglarea proceselor de biosinteză și secreție a acinilor glandulari mamari. Excesul de STH explică stările de galactoree.

Lactogenul placentar, sinergic cu STH, intervine de asemenea în procesul lactației.

Gonadotropina (HCG) corionică influențează biosinteza trofoblastică și favorizează producția de estrogeni și progesteron, pe lîngă acțiunea directă asupra epiteliului glandular.

Glanda tiroidă. Hormonul tireotrop stimulează secreția de prolactină, iar tiroxina intervine în reglarea proceselor de biosinteză și metabolism celular general. Acești doi hormoni favorizează înmagazinarea aminoacizilor în depozitele mitocondriale, creșterea sintezei de ARN la nivelul acestora, stimulează activitatea unor enzime care participă la ciclul Krebs și facilitează acțiunea catecolaminelor care intervin de asemenea în procesele lactogenezei.

Corticosuprarenala, prin intermediul hormonilor mineralo-corticoizi și glucocorticoizi intervine în pregătirea, declanșarea și întreținerea lactației.

Hormonii steroizi (estrogenii și progesteronul) acționează asupra alveolelor și tubilor glandulari.

După cum se poate constata procesul de lactație legat de maturizarea morfofuncțională a glandei mamare este influențat de toate structurile endocrine materne și fetoplacentare, în funcție de evoluția sarcinii.

Hormonii hipofizari intervin activ în mecanismul secreției lactate, prin ocitocina secretată de hipofiza posterioară și prolactina secretată de hipofiza anterioară.

Ocitocina sau pitocina este un oligopeptid format din 8 acizi aminați diferiți, cu rol de stimulare a construcției glandei mamare.

Un efect de 1,5—2 ori mai puternic decît ocitocina are dezamino-ocitocina (ADA), dacă este administrată în a treia zi de lăuzie.

Prolactina, hormon sintetizat de hipofiză, sub controlul inhibitor al hipotalamusului și de placentă (identitatea acestor două prolactine nu este încă unanim admisă), atinge concentrații diferite, în funcție de starea organismului (menstruație, sarcină, *postpartum*).

Factorii care intervin în controlul secreției de prolactină, în afara factorului hipotalamic (PIH = prolactin-inhibitor-hormon) sînt : relaxarea maternă, sentimentele de satisfacție ; vederea copilului la sîn (reflex oculo-hipotalamic) ; scăderea gonadotrofinelor ; hipoglicemia ; *stress*-uri psihice ; creșterea TRH.

Modul de acțiune al prolactinei asupra secreției lactate nu este perfect elucidat. Se pare că alături de ceilalți hormoni amintiți mai sus, influențează metabolismul și funcționalitatea celulelor acinoglandulare.

Cantitatea de lapte secretată în 24 de ore depinde mai puțin de volumul glandei mamare zi mai mult de numărul acinilor glandulari, de sănătatea și condițiile de viață ale femeii care alăptează.

Vîrsta. Femeile tinere au o secreție lactată mai abundentă decît cele în vîrstă.

Paritatea. La primipare secreția lactată se instalează cu o întîrziere de cîteva zile față de multipare și uneori secreția lactată este de durată mai scurtă (1—2 luni).

Felul nașterii. Intervențiile la naștere (cezariene, forceps, perineorafii etc.), prin traumatismele și regimul alimentar postoperator, constituie factori inhibitori ai secreției lactate.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația, repausul, efortul fizic și factorul psihic intervin într-o măsură apreciabilă la menținerea unei secreții lactate satisfăcătoare.

Se mai poate vorbi și de *factori constituționali*, mai greu de definit, care intervin în menținerea stării de lactație. O anamneză amănunțită poate evidenția uneori hipogalactii la mai multe generații ale aceleiași familii.

O scădere temporară a lactației se observă în primele zile de lăuzie, cînd femeia face eforturi deosebite legate de întreținerea familiei, primirea „musafirilor", pe lîngă acelea legate de alăptare și îngrijirea copilului. Limitarea efortului fizic la strictul necesar, scurte plimbări în aer liber, evitarea emoțiilor și supărărilor contribuie la depășirea acestei perioade, cu bune rezultate.

Stimularea secreției lactate se poate obține prin mijloace fizice și chimice (raze ultraviolete, ultrasunete, diatermie, oxitocin, extracte placentare, vitamine etc.), cu efecte însă discutabile. Cele mai eficiente stimulente rămîn suptul, storsul, evacuarea totală a laptelui din glanda mamară și psihoterapia.

10.3.3. EVOLUȚIA SECREȚIEI LACTATE

În perioada transformării colostrului în lapte matur, după 3—4 zile de la naștere, cu variații de intensitate de la o femeie la alta, se constată creșterea turgescenței glandelor mamare, însoțită de fenomene locale (durere, creșterea temperaturii locale) și generale, cu senzația de sîni grei, cefalee, puls accelerat, leucocitoză cu limfocitoză și eozinofilie, încadrate în așa-zisa „furie a laptelui". Uneori, înfundarea temporară a canalelor galactofore duce la angorjarea sînilor și contribuie la scăderea de scurtă durată a secreției lactate, motiv de creștere a stării de agitație a nou-născutului și a mamei.

Evoluția secreției lactate este uneori însoțită, mai ales în primele săptămîni după naștere, de modificări ale stării psihice a mamelor, care merg de la ușoare stări de neliniște, de creștere a excitabilității psihice, pînă la aspecte maniaco-depresive, încadrate în așa-numita „psihoză de lactație". Aceste simptome dispar spontan, destul de repede în majoritatea cazurilor sau cu ajutorul unor tranchilizante. Sînt rare situațiile cînd forme clinice mai severe de psihoză de lactație impun internarea mamei în servicii de psihiatrie.

Secreția lactată, cu maximum de cantitate între a 15-a zi și a 3-a lună de la naștere, poate dura un an și chiar mai mult, dacă este stimulată prin supt sau stoarcerea sînului. După 3—5 luni de la naștere, laptele matern nu mai îndeplinește condițiile calitative și cantitative pentru a asigura dezvoltarea optimă a sugarului.

Hipogalactia precoce, din primele săptămîni de lactație, este destul de frecventă la primipare, mai ales la femeile care nu respectă repausul sau concediul legal antenatal și postnatal și la intelectuale. Regimul de viață și alimentația femeii care alăptează intervin deseori în instalarea hipogalactiei precoce. Depistarea precoce a insuficienței secreției lactate materne prin inspecție, palpare, termometrizarea glandei mamare, prin proba suptului de 24—48 de ore, prin proba storsului glandei mamare (aproximativ 100 ml lapte în 2—3 minute), prin cercetarea frecvenței deglutițiilor sugarului (10—15 deglutiții pe minut), prin cîntărirea zilnică sau săptămînală a copilului etc. asigură intervenții corecte în acest sens.

Scanned with OKEN Scanner

Agalactia este extrem de rar întîlnită.

Galactoreea (scurgerea spontană a secreției lactate) poate fi considerată mai degrabă un semn de hipogalactie decît de bună secreție lactată.

10.4. FRECVENȚA ȘI DURATA ALĂPTĂRII LA SÎN

În țările evoluate social, cu număr mare de mame în cîmpul muncii, frecvența femeilor care alăptează și durata perioadei de alăptare la sîn înregistrează scăderi, cu toate măsurile luate pentru prevenirea acestor neajunsuri (program redus de lucru, concedii plătite pentru creșterea copilului etc.). În același timp, o situație inversă se constată la femeile care aparțin claselor sociale favorizate din unele țări dezvoltate economic, pentru care alăptarea maternă este „la modă" în prezent.

Durata medie a alăptării, cea mai frecvent observată, este aproximativ de 3 luni și corespunde, de cele mai multe ori cu durata concediului plătit, acordat de lege mamelor.

10.5. REGIMUL DE VIAȚĂ ȘI ALIMENTAREA FEMEII CARE ALĂPTEAZĂ

Cantitatea corespunzătoare și calitatea bună a secreției laptelui matern sînt determinate de respectarea următoarelor condiții :

— Igiena camerei mamei și a copilului (căldură, umiditate, ventilație etc.) și igiena strictă personală (spălatul corect al mîinilor, sînilor, lenjerie de corp des schimbată etc.).

— Plimbări în aer liber, de două ori pe zi cîte 30 de minute.

— Repaus suficient, cu reducerea la minimum a eforturilor legate de satisfacerea obligațiilor familiale.

— Asigurarea unui mediu familial cald, optimist, cu evitarea traumelor psihice de orice fel a femeii care alăptează.

— Interzicerea fumatului și a consumului de băuturi alcoolice de către mamă, pe tot timpul duratei alăptării.

Femeia care alăptează trebuie să respecte următoarele condiții de alimentație :

— Aport suficient de lichide la mese și între mese, cu o diferență în plus de 1—1,5 litri pe zi față de rația obișnuită.

— Se va evita consumul exagerat de lapte de vacă, care duce la anorexie și provoacă tulburări digestive femeilor cu enterocolite cronice. Un consum moderat, de aproximativ 0,5—1 litru lapte de vacă pe zi este suficient.

— Sînt indicate sucurile de fructe, cruditățile, cu evitarea alimentelor care dau gusturi și mirosuri neplăcute laptelui matern (usturoi, ardei iute, ceapă uscată etc.).

— Se evită consumul alimentelor prea condimentate (prea acre, iuți și sărate), a conservelor și a alimentelor ușor supuse alterării.

— În anumite situații se va evita sau limita consumul de mazăre, fasole, varză, vinete etc., mai ales pentru mamele ai căror copii prezintă frecvente diaree sau boli alergice.

Scanned with OKEN Scanner

Ca o conduită generală în recomandarea regimului alimentar al femeii care alăptează, se va ține seama în primul rînd de alimentele pe care le-a consumat înaintea sarcinii, la care se vor adăuga un surplus de alimente proaspete, bogate în vitamine, săruri și calorii, pentru acoperirea pierderilor organismului prin secreția lactată. Femeia care alăptează are nevoie de un surplus de 1 000 calorii pe zi, iar nevoile de proteine sînt de 15 g pe zi, în plus față de rația obișnuită. De asemenea, sînt crescute nevoile de calciu (800—1 200 mg/zi). Sînt necesare 400—800 U.I. vitamină D, circa 4 000 U.I. vitamină A, 150 mg vitamină C, 1,5 mg vitamină B_1, 2.5 micrograme vitamină B_{12} și 300 micrograme folați pe zi. Aceste cifre au o valoare orientativă și sînt în funcție de activitatea femeii, de condițiile climatice etc.

Instituirea unui regim alimentar rigid, cu multe restricții, mai mult sau mai puțin justificate, favorizează instalarea hipogalactiei. Consumul unei cantități de 250—500 ml bere proaspătă, a unei ceșcuțe mici de cafea etc., de cele mai multe ori nu sînt nocive pentru sugar și nu le vom interzice cu hotărîre mamelor care au fost obișnuite cu aceste băuturi, după cum nu vom face recomandări pentru consumul lor mamelor neobișnuite cu astfel de „stimulente".

În jurul unor reacții fiziologice ale organismului, așa cum sînt sarcina și alăptarea, nu trebuie țesută o rețea de interdicții, numai din dorința de a aplica „scheme tip" de alimentație.

În condiții satisfăcătoare de alimentație și de mediu ambiant, secreția lactată maternă poate atinge 1,5—2 litri pe zi.

10.6. LACTARIILE

Lactariile sau băncile de lapte de femeie sînt instituții dotate cu mijloace de colectare, păstrare și distribuție a laptelui de femeie, în condiții optime de igienă, pe baza unor cartele.

Laptele este recoltat în condiții riguroase de asepsie de la donatoare sănătoase. După controlul chimic și bacteriologic este pasteurizat și păstrat în frigidere pînă la distribuirea lui.

10.7. RAȚIILE ȘI TEHNICA ALIMENTAȚIEI NATURALE

Dintre toate procedeele de administrare a laptelui de femeie (supt, biberon, cu linguriță, gavaj), cel mai indicat este suptul.

Condițiile corecte de desfășurare a primelor supturi influențează favorabil evoluția alăptării din zilele și săptămînile următoare, mai ales prin evitarea ragadelor mamelonare. După 12 ore, de la naștere, nou-născutul sănătos primește cîteva linguriță de ceai sau de apă fiartă și răcită, neîndulcită, sau, după cum recomandăm și noi, este pus la supt timp de 3—4 minute, dacă starea mamei o permite. În ziua a 2-a de viață, nou-născutul este pus la sîn de 3—4 ori, la intervale de 4—5 ore, cîte 5 minute la fiecare prînz. Din ziua a 3-a la a 4-a de viață va primi 6—7 prînzuri în 24 de ore, la interval de 3—$3^1/_2$ ore, cu o pauză de noapte de 5—6 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru primele 10 zile de viață ale nou-născutului se folosește formula lui Finkelstein ($C = N - 1 \times 70$, unde C = cantitatea de lapte din 24 de ore, N = numărul zilelor și 70 = o constantă de calcul). Pentru nou-născuții cu greutatea peste 3 250 g se calculează după formula : $C = N - 1 \times 80$. Din ziua a 10-a pînă la sfîrșitul primei luni de viață rația zilnică rămîne aceeași, de 630—700 ml în 24 de ore sau de 90—100 ml pentru fiecare din cele 7 prînzuri.

10.7.1. CRITERII PENTRU STABILIREA RAȚIEI ALIMENTARE A SUGARILOR

Vîrsta. Pentru prima lună de viață se recomandă 7—6 prînzuri a cîte 90—100 ml lapte de femeie, pentru luna a II-a 7—6 prînzuri a 100—110 ml, în luna a III-a 6—5 prînzuri a 130—140 ml, în luna a IV-a 6—5 prînzuri a 150—180 ml lapte de femeie. Sugarul de 5—6 luni poate primi 4 supturi a 180—200 ml, cel de 6—7 luni 3 supturi a 190—200 ml, sugarul de 7—9 luni poate primi 2 supturi a 190—200 ml și cel cu vîrsta între 9 și 12 luni un supt de 200—220 ml.

Formula lui Scarin. Sugarul de 8 săptămîni primește 800 ml lapte în 24 de ore. Pentru fiecare săptămînă în minus se scad 50 ml și pentru fiecare lună în plus se adaugă 50 ml, fără a se depăși 1 000 ml în 24 de ore.

După suprafața cutanată, sugarul are nevoie zilnic de 15 calorii/dm^2, la care se adaugă 50 calorii la totalul obținut, pentru creștere.

Suprafața cutanată se calculează cu ajutorul formulei lui Lassablière ($T^2 \times 0{,}92$, unde T = talia în cm). Rezultatul se transformă în dm^2, se înmulțește cu 15 și se adaugă 50 (rația de creștere). Printr-un calcul simplu (regula de trei simplă) se transformă numărul de calorii obținut în ml lapte de femeie.

Suprafața cutanată se mai poate calcula cu formula lui Meeh : $S = K\sqrt[3]{P^2}$, unde S = suprafața cutanată, P = greutatea și K = o constantă de calcul, care variază cu vîrsta și sexul, între 10,0 și 11,5.

După nevoile calorice. În primul trimestru de viață al sugarului se dau 110—120 calorii/kg corp/zi sau 150—200 ml lapte/kg corp/zi, luîndu-se în considerare că un litru de lapte de femeie conține 680—700 calorii.

După greutatea sugarului :

— *Formula lui Heubner* : în săptămîna a 2-a—a 6-a de viață, rația de lapte de femeie corespunde la 1/5 din greutatea sugarului ; 1/6 între 6 săptămîni și 4 luni și 1/7 de la 4 la 6 luni.

— *Formula lui Apert* : cantitatea de lapte matern necesară zilnic corespunde la 1/10 din greutatea sugarului, la care se mai adaugă 200 ml.

— *Formula lui Feer* : cîte 13 ml lapte de mamă pentru fiecare 100 g greutatea cosporală.

— *Formula lui Marfan* : cîte 14—15 ml lapte pentru fiecare 100 g greutate corporală.

— *O formulă mai ușor de reținut* recomandă cîte 180—160 ml lapte/kg corp/zi în primul trimestru de viață și de 160—150 ml/kg corp/zi în trimestrul al II-lea de viață a sugarului.

Toate aceste formule permit calculul unor rații medii, fără să limiteze însă posibilitatea de orientare a calculelor, după nevoile reale, individuale ale sugarului.

Scanned with OKEN Scanner

Sugarul sănătos, pus la supt, își ia de obicei rația care-i convine și care variază de la un prînz la altul, cu un conținut global în 24 de ore mai mult sau mai puțin apropiat de valorile teoretice. Esențialul este ca rațiile administrate să determine creșteri regulate pondero-staturale ale copiilor.

Proba suptului pentru un interval de 24—48 de ore este indicată numai atunci cînd copilul nu crește corespunzător cu vîrstă pe care o are.

Orientarea alimentației după „tipătul de foame", după „starea de veghe" sau *self-demand*-ul copilului constituie metode valabile într-o oarecare măsură pentru sugarii sănătoși și cu mame hipogalactice, dar care sînt criticate de unii autori pentru influența defavorabilă asupra psihicului copiilor, viitori neadaptabili sociali, ca să nu mai amintim de copiii bolnavi, prematuri, malnutriți etc., al căror apetit lasă mult de dorit.

10.7.2. TEHNICA ALĂPTĂRII

Suptul este un act reflex care dă satisfacție mamei și copilului și pentru desfășurarea lui în bune condiții trebuie asigurate :

— educația mamei pentru utilitatea și tehnica alimentației naturale ;
— igiena strictă a mîinilor și menținerea integrității mameloanelor ;
— pregătirea pentru alăptare înainte de trezirea copilului ;
— asigurarea unei poziții comode a mamei în timpul suptului ;
— evitarea ungerii sînilor cu substanțe grase sau cu unele dezinfectante,cum ar fi de exemplu soluția de acid boric ;
— sînt contraindicate vizitele și discuțiile cu mama în timpul alăptării;
— mirosurile prea puternice și chiar unele parfumuri folosite de mame influențează nefavorabil suptul.

Eficiența actului suptului este optimă cînd sugarul este flămînd, în stare de veghe, cînd este corect înfășat, cu rufărie uscată și are o poziție comodă în timpul suptului.

În primele zile după naștere mama poate alăpta în poziție culcată, pe partea sînului din care suge copilul, iar în zilele următoare în poziție șezîndă, pe un scaun cu spătar înalt, vertical la 90° și cu un suport pentru piciorul din partea sînului din care alăptează.

Igiena strictă a mîinilor, sînilor, lenjeriei și a veselei folosite, contribuie la profilaxia infecțiilor digestive, frecvente la sugar.

Corect este a se pune la supt sugarul numai la un sîn, alternativ cu prînzurile, pentru a fi complet golit. În hipogalactiile din primele zile de viață ale sugarului și acelea tardive, este pus la supt la ambii sîni, la aceeași masă, cu grija de a oferi întîi sînul cu care s-a terminat prînzul precedent.

Sugarul este ajutat în timpul suptului, prin susținerea sînului cu degetele mamei, pentru a nu-i obstrua narinele și, atunci cînd obosește, prin stoarcerea ușoară a glandei mamare în timp ce suge. Dacă pauzele dintre deglutiții sînt prea mari, dacă sugarul este somnolent, se mișcă ușor mamelonul în gura copilului sau se retrage puțin și se obține astfel o înviorare a reflexului suptului. După supt, mai ales pentru sugarii cu frecvente eructații, copilul este susținut în poziție verticală, 10—15 minute și bătut ușor pe spate, pentru a elimina aerul înghițit în timpul suptului. Este culcat apoi în decubit lateral stîng și după 20 de minute întors în decubit lateral drept, pentru a se ușura evacuarea gastrică. Actul suptului se termină cu toaleta de sfîrșit a sînului,

Scanned with OKEN Scanner

prin spălarea cu apă și săpun a mamelonului și a areolei, pentru a se evita ragadele, fisurile și chiar mastitele, destul de frecvent întîlnite. În același scop este indicată și folosirea unui sutien larg, de pînză hidrofilă, schimbat zilnic sau de două ori pe zi.

Durata suptului este în medie de 15—20 de minute. În primele 5 minute primește 2/3 din rație. Prelungirea duratei suptului înseamnă o cheltuială inutilă de calorii pentru copil și creșterea posibilităților de apariție a ragadelor, limfangitelor și mastitelor pentru femeile care alăptează.

Ritmul supturilor. Lipsit de rigiditate, regimul alimentării la interval de 3 ore, cu o pauză de alimentație de 6 ore în timpul nopții și apoi la 4 ore interval, este bine suportat de majoritatea sugarilor.

Forțarea sugarului pentru a-și lua prînzurile la *ore fixe*, recomandată de unii autori (Degwitz etc.) sau *regimul liber* susținut de Benjamin Spock și alți autori, constituie extreme cu argumente pro- și contra, referitoare la libertatea mamei și formarea personalității copilului. Experiența noastră în această direcție se suprapune cu aceea a autorilor care recomandă un *orar elastic* în alimentația naturală și cu păstrarea suptului de la orele două sau trei de noapte, în anumite împrejurări, cel puțin pentru primele săptămîni de viață ale sugarului. A lăsa sugarul să plîngă 10—20 de minute înainte de ora fixată pentru prînz sau a-l pune la supt ori de cîte ori plînge, constituie erori la fel de importante pentru educația și dezvoltarea copilului. Acceptarea atitudinii de a pune copilul la supt, chiar dacă se trezește cu 15—30 de minute mai devreme de ora prînzului sau de a-l lăsa să mai doarmă 15—30 de minute peste ora fixată pentru supt, pentru sugarul sănătos, ni se par cele mai rezonabile.

10.8. INCIDENTELE ALIMENTAȚIEI NATURALE

10.8.1. REGURGITAȚIILE ȘI VĂRSĂTURILE

Regurgitațiile și vărsăturile, datorite de cele mai multe ori nerspectării tehnicii alăptării, pot influența negativ evoluția curbei ponderale, dacă nu se iau măsurile corespunzătoare de prevenire și tratament.

10.8.2. SUBALIMENTAȚIA ȘI SUPRAALIMENTAȚIA

Subalimentația și supraalimentația sînt destul de frecvent întîlnite, mai ales în primele săptămîni de viață.

Sugarul subalimentat este de obicei agitat, doarme puțin, își suge degetele, este consitpat, mai rar prezintă o falsă diaree *(diareea de foame)* și scade în greutate sau are o curbă ponderală staționară. Uneori sugarii subalimentați din primele săptămîni de viață sînt somnolenți sau induc în eroare printr-o stare de bine aparent. În astfel de situații numai cîntărirea depistează insuficiența alimentației (proba suptului și cîntărirea zilnică sau săptămînală a copilului).

În supraalimentație, sugarul are deseori diaree și vărsături, deși crește bine în greutate. Proba suptului este revelatorie pentru diagnostic și tratament.

Scanned with OKEN Scanner

10.8.3.
DIAREEA POSTPRANDIALĂ

Diareea postprandială întîlnită la nou-născut cu 3—6 scaune neconsistente pe zi, în timpul luării prînzului sau imediat după supt, cu starea generală bună, fără febră și cu creșterea ponderală normală, nu are nici o semnificație clinică de boală.

Diareea postprandială cedează spontan în 2—3 luni. Administrarea a 0,25 g carbonat de calciu (un vîrf de cuțit) cu ceai contra colicilor, pentru copii, înainte de supturi, are de multe ori un efect favorabil.

10.8.4.
COLICILE ABDOMINALE

Colicile abdominale sau crampele, frecvent întîlnite la sugarii din primele 3 luni de viață, datorite unor greșeli alimentare și factorului constituțional, constituie un motiv important de solicitare pentru asistență pediatrică. Starea de agitație a sugarului, cu răsunet direct asupra ritmului de viață și lactației materne, cedează uneori la comprese uscate calde pe abdomen sau la administrarea unor poțiuni calmante.

10.8.5.
INTOLERANȚA PENTRU LAPTELE MATERN

Intoleranța pentru laptele matern este foarte rar întîlnită (galactozemie, intoleranță pentru unele proteine, alergene etc.) și în astfel de situații este necesară întărcarea.

10.9.
OBSTACOLE ÎN ALIMENTAȚIA NATURALĂ

10.9.1.
DIN PARTEA COPILULUI

— *malformații ale cavității bucale*: buză de iepure, gură de lup, retrognatism etc.;
— *infecții*: rinite, otite, pneumonii etc.;
— *boli neurologice*: hemoragii meningocerebrale, meningite, encefalite;
— *prematuritate*;
— *vărsături* (stomatite cu oidium albicans, malformații ale esofagului stomacului etc.).

10.9.2
DIN PARTEA MAMEI

— *furia laptelui*;
— *hipogalactia* temporară a primiparelor;
— *mameloane ombilicate, ragade, fisuri mamelonare, limfangite, mastite*;
— *cauze care influențează starea sănătății mamei*: tuberculoză evolutivă, boli infecțioase care alterează starea generală, boli cronice decompensate

Scanned with OKEN Scanner

(cardiopatii, nefropatii, insuficiențe hepatice, anemii grave etc.), boli endocrine (Basedow), psihoze.

Mamele cu diabet corect tratat sau cu lues pot alăpta.

Copiii proveniți din mame cu tuberculoză se izolează imediat după naștere.

Înțărcarea precoce este indicată în următoarele boli materne: tuberculoza evolutivă, hepatită epidemică, insuficiență cardiacă decompensată, boli grave renale, ciroze, febră puerperală, septicemii, hemoragii grave, difterie, febră tifoidă, scarlatină, leucemii, cancer, anemii grave, boli psihice, inclusiv psihoza postpartum, miopatii avansate.

Rujeola și parotidita epidemică a femeii care alăptează nu constituie cauze de înțărcare.

10.10. ALĂPTAREA ȘI MALNUTRIȚIA

În condiții de educație, igienă și mediu social-economic precar, alăptarea este o condiție fundamentală pentru supraviețuirea sugarului, deoarece asigură o alimentație *completă, economică și igienică.*

Alimentația insuficientă a mamei nu modifică prea mult calitatea secreției lactate (Jaquet, Sénecal). Echilibrul proteinelor și al acizilor aminați nu se schimbă, dar procentul lipidelor și al vitaminelor este în funcție de aportul alimentar matern.

10.11. ÎNȚĂRCAREA

În unele regiuni de pe glob alăptarea trece de vîrsta de un an a sugarului, ajungînd pînă la vîrsta de 2—3 ani a copilului. Lactația prelungită este în defavoarea dezvoltării copilului.

Înțărcarea nu trebuie să se facă brusc și nici într-un timp prea scurt. Este bine să se facă la vîrsta de 8—10 luni, nu mai devreme de 6 luni și nu mai tîrziu de 12 luni. Nu se face în cursul perioadelor foarte călduroase și nici în cursul bolilor acute.

După vîrsta de 6 luni a sugarului este necesară introducerea alimentelor proteinice suplimentare.

Bibliografia la pag 287.

Scanned with OKEN Scanner

11.
ALIMENTAŢIA MIXTĂ

N. N. TRIFAN

Alimentaţia mixtă constă din folosirea laptelui de femeie şi a laptelui de vacă, concomitent sau alternativ.

Metode de administrare :

— *Metoda complementară.* La fiecare prînz se adaugă cantitatea de lapte de vacă pînă la completarea raţiei. Prin menţinerea suptului, se prelungeşte durata secreţiei lactate.

— *Metoda alternativă.* Prînzurile cu lapte matern alternează cu cele cu lapte de vacă ; este folosită mai ales de mamele angajate în cîmpul muncii.

Indicaţii : hipogalactie, prematuritate, diateză exsudativă, programul de activitate al mamei.

Completarea se dă cu biberonul, cu linguriţa ; se preferă această ultimă cale de oferire a laptelui de vacă.

Bibliografia la pag. 287.

Scanned with OKEN Scanner

12.
ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

N. N. TRIFAN

Folosirea exclusivă a laptelui de vacă pentru acoperirea nevoilor nutriționale ale sugarului constituie alimentația artificială.

Progresele înregistrate de dietetica infantilă și, mai ales, utilizarea pe scară largă a preparatelor industrializate ale laptelui de vacă, au contribuit substanțial la evitarea tulburărilor de dezvoltare a copiilor, la reducerea morbidității și mortalității infantile. Cu toate rezultatele bune obținute, sîntem încă departe de situația de a se afirma că produsele obținute din laptele de vacă, chiar și cele „umanizate" sau „adaptate" ar putea înlocui, fără nici un inconvenient laptele de mamă și, cu atît mai puțin, că ar fi și superioare acestuia.

Considerentele de mai sus i-au determinat pe participanții la Congresul internațional al alimentației din 1975 (Roma) să includă în concluziile lucrărilor superioritatea alimentației naturale și să recomande folosirea tuturor mijloacelor pentru asigurarea laptelui de femeie, cel puțin în primele 3 luni de viață ale copilului.

În alimentația artificială s-au folosit și se mai folosesc și astăzi, într-o măsură mai redusă însă, laptele de capră, de măgăriță etc.

12.1. COMPOZIȚIA LAPTELUI DE VACĂ

Compoziția laptelui de vacă a fost prezentată comparativ cu aceea a laptelui de femeie.

Din cele 32—34 g proteine dintr-un litru de lapte de vacă, 28 g revin cazeinei, de unde caracterul cazeinos al laptelui de vacă, față de cel albuminos al laptelui de femeie.

Alfalactalbumina este în cantitate mai redusă în laptele de vacă (1,8 g/l față de 3,5 g/l în laptele de femeie).

Betaglobulina, absentă în laptele de femeie, ajunge la 3,5 g/l în laptele de vacă.

În laptele de vacă se mai găsesc : anticorpi 0,5 g/l, IgG, IgM, properdiană, complement, haptoglobină, serumalbumine, ceruloplasmină.

Fermenții laptelui de vacă, de 5—40 de ori mai reduși decît în laptele de femeie și coagulii cu grunji voluminoși ai cazeinei laptelui de vacă îngreunează acțiunea enzimelor digestive.

Glucidele, mai reduse cantitativ (4,5 g% în laptele de vacă față de 7,5 g% în laptele de femeie) și lipsa oligozaharidelor influențează nefavorabil flora bifida intestinală a sugarului alimentat artificial.

Scanned with OKEN Scanner

Lipidele, în aceeași cantitate ca în laptele de femeie (3,5 g%), au numai 20% acizi grași nesaturați față de 50% în laptele matern și o cantitate de 5 ori mai mică de acid linoleic. Laptele de vacă conține de 10 ori mai mulți acizi grași volatili inferiori.

Grăsimile din lapte, sub formă de picături mici sferice, se unesc și se ridică la suprafață sub formă de caimac și smîntînă.

Sărurile minerale sînt în cantitate de 4 ori mai mare decît în laptele de femeie (7,5—9,5 g‰ față de 2—2,2 g‰ în laptele de femeie). Fosfații și citrații, în cantitate mai mare, explică puterea tampon a laptelui de vacă, prin creșterea pH-ului gastric.

Carența de fier a laptelui de vacă explică frecvență anemiilor la sugarii alimentați artificial.

Vitaminele, cu excepția vitaminelor din grupul B, sînt în cantități mai scăzute în laptele de vacă decît în laptele de femeie.

12.2. MICROBII

Cantitatea de microbi din laptele de vacă variază cu gradul eficienței măsurilor de igienă luate la recoltarea, transportul, îmbutelierea și păstrarea acestuia.

În laptele de vacă se găsesc microbii fermentației lactice, microbi saprofiți și, destul de frecvent, microbi patogeni.

— *Microbii fermentației lactice (streptococus lactis, lichefaciens* și *termobacterium bulgaricum*, bacilul acidofil, bacilul bifidus) se înmulțesc ușor la 20—45°C, nu produc spori și sînt distruși repede de căldură. Prin transformarea lactozei în acid lactic se ajunge la un pH de 4,6 și cazeina precipită.

— *Microbii saprofiți* sau pseudofermenții lactici ajung în lapte prin contaminare externă și duc la fermentația și putrefacția laptelui de vacă. Dintre aceștia, cei mai frecvenți sînt : b. coli, enterococii, *b. lactis aerogenis*, *b. butiricus*, *b. mezentericus*, *b. proteus*, *b. subtilis*, stafilococi, tetrageni etc. Acești germeni produc spori, fermentează lactoza, atacă cazeina și produc substanțe nocive (indol, NH_3), dînd diaree de diferite intensități.

— *Microbii patogeni* contaminează laptele prin proveniența lor de la vite bolnave sau prin infectări de la mulgători. Mai frecvent întîlniți sînt : b. Koch, virusul febrei aftoase, streptococi etc.

În laptele de vacă se mai pot găsi *levuri*, unele utile, altele patogene și 8,3—8,4% gaze (oxigen, azot, bioxid de carbon), care se elimină în timpul mulsului, transportului și prin fierbere.

Calitatea laptelui de vacă depinde de felul germenilor pe care-i conține și de cantitatea lor pe mm^3. Prin fierbere, aceștia își pierd puterea patogenă specifică, dar nu pot fi evitate în aceeași măsură efectele toxice generate de componenții corpului microbian. De aici grija deosebită pentru evitarea poluării microbiene a laptelui, pe tot traseul lui „de la ugerul vacii pînă la gura copilului".

pH-ul laptelui de vacă variază în mod obișnuit între 6,5 și 6,7.

Calitatea laptelui de vacă mai depinde, într-o mare măsură, de alimentația și îngrijirea vitelor. Laptele de vacă de cea mai bună calitate, cu o cantitate mai mare de grăsimi, cu miros plăcut, provine de la animalele crescute la munte, cu ierburi de calitate superioară, la care se adaugă suplimente

Scanned with OKEN Scanner

de cereale boabe, sfeclă furajeră etc. Într-o măsură la fel de importantă intervin stabulația în aer liber, igiena staulelor, a mulgătorilor, a mijloacelor de recoltare, păstrare, transport și distribuire a laptelui de vacă.

12.3. CONSERVAREA LAPTELUI DE VACĂ

Conservarea laptelui de vacă, avînd drept scop împiedicarea fermentației lactice, se realizează prin frig, fierbere și substanțe conservante.

Refrigerația sub +5°C oprește proliferarea majorității microbilor, iar la —12°C fermentația este complet oprită. Deși congelarea laptelui permite păstrarea lui timp îndelungat, refrigerația nu este practică și nici economică.

Fierberea este metoda cea mai simplă și cea mai eficientă de sterilizare a laptelui, cu toate inconvenientele ei (modificarea gustului, distrugerea vitaminelor, modificări ale lactalbuminelor și lactoglobulinelor etc.). La 80°C se formează, la suprafața laptelui pus la fiert, o peliculă de proteine, lipide și lactoză, care oprește degajarea gazelor și care trebuie ruptă, pentru a nu da „laptele în foc". Fierberea se continuă încă 5 minute pentru laptele recoltat curat și 10—15 minute pentru cel recoltat în condiții precare de igienă. Vasul în care a fiert laptele este acoperit cu tifon și se păstrează la rece pînă la +4° fără a se depăși 24 de ore.

Alte metode de conservare a laptelui, care folosesc căldura:

— *Pasteurizarea*: încălzirea laptelui pînă la aproape 100°C și răcirea bruscă sub +10°C.

— *Soxhletizarea* constă din fierberea la *bain-marie* timp de 30 de minute, a biberoanelor cu preparatele dietetice din 24 de ore.

— *Tindalizarea* constă din pasteurizarea laptelui în 3 zile consecutive, timp de 5—10 minute în fiecare zi.

— *Sterilizarea la autoclav*, la 110—115°C, timp de 15 minute, în cutii metalice inoxidabile, permite conservarea îndelungată a laptelui concentrat în prealabil.

Cea mai utilizată metodă de conservare a laptelui este transformarea lui în *lapte praf* (uscat), cu o umiditate de 2—6%.

Conservarea laptelui cu *substanțe chimice* (acid formic, benzoat de sodiu, bicarbonat de sodiu, salicilat de sodiu etc.) nu mai este de actualitate.

O *metodă mixtă* de conservare a laptelui care folosește căldură și substanțe chimice, este prepararea laptelui concentrat și hiperzaharat. Laptele evaporat 50% în vid, se pasteurizează și la produsul final se adaugă 40% zahăr. Cunoscut sub numele de lapte concentrat și zaharat, închis în cutii ermetice metalice inoxidabile, se poate păstra ani de zile.

12.4. PRINCIPIILE ALIMENTAȚIEI ARTIFICIALE A SUGARULUI

— Folosirea unor preparate dietetice din lapte de vacă, care, calitativ și cantitativ, să asigure nevoile de întreținere și creștere optimă a sugarului: proteinele, lipidele și glucidele să fie apropiate de cele ale laptelui de femeie.

Scanned with OKEN Scanner

— Asigurarea nevoilor de proteine și a raportului 2/1 între glucide și lipide.

— Asigurarea necesităților de lichide, săruri minerale și vitamine.

— Să nu depășească 700 ml lapte/zi.

— Introducerea și a altor alimente atunci cînd nevoile nutriționale nu mai pot fi acoperite cu lapte, după vîrstă.

— Respectarea riguroasă a condițiilor de sterilizare a preparatelor dietetice și igiena desăvîrșită a persoanelor care administrează prînzurile.

— Cunoașterea tehnicii alimentației artificiale.

12.5. PRACTICA ALIMENTAȚIEI ARTIFICIALE

Alimentația artificială a sugarului se poate face cu lapte de vacă proaspăt, cu lapte de vacă acidifiat sau cu lapte praf.

12.5.1. ALIMENTAȚIA CU LAPTE DE VACĂ

Alimentația artificială a sugarului se poate face cu lapte proaspăt de vacă, în lipsa posibilităților de preparare a laptelui de vacă acidulat sau a laptelui praf. Dificultățile legate de obținerea laptelui de vacă de bună calitate (proaspăt, de la animale sănătoase și bine îngrijite, recoltat, transportat și păstrat în condiții riguroase de igienă etc.) explică preferințele pentru laptele praf, cel puțin în lunile călduroase ale anului.

Rația alimentară se poate asigura prin două metode de administrare a preparatelor :

a) 100 ml lapte de vacă integral pe kg.corp/zi, cu 5% zahăr, completat pînă la 150—180 ml pe kg.corp/zi cu mucilagiu de orez 2—3% (după vîrstă), cu 5% zahăr ;

b) din diluția de lapte de vacă cu mucilagiu de orez 2—3% sau cu zeamil și cu 5% zahăr. corespunzător vîrstei, sugarul primește 150—180 ml/kg.corp/zi, cu excepția primelor 10 zile de viață cînd calculul se face după formula lui Finkelstein. În prima lună de viață diluția este de 1/2 (o parte apă+ o parte *apă de orez* 2—3% cu 5% zahăr), în luna a II-a diluția 2/3 (două părți lapte + o parte mucilagiu de orez cu 5% zahăr), în luna a III-a diluția 3/4 (trei părți lapte + o parte lichid de diluție) și din luna a IV-a se dă lapte de vacă integral cu griș, biscuiți, făină de orez etc. și 5% zahăr.

Aceste rații asigură 110—120 calorii/kg.corp/zi.

Cantitatea laptelui de vacă integral administrat crește progresiv, cu vîrsta sugarului, fără să depășească însă 700 ml pe zi.

12.5.2. ALIMENTAȚIA CU LAPTE DE VACĂ ACIDULAT

După unii autori, alimentația cu lapte acidulat este superioară celei cu lapte de vacă. Preferințele pentru aceste preparate se bazează pe următoarele argumente : favorizează dezvoltarea *b. bifidus*, avînd o acțiune preventivă antirahitigenă, influențează pozitiv funcțiile digestive și creșterea ponderală a sugarului.

Scanned with OKEN Scanner

Raţia alimentară se stabileşte la fel ca şi pentru laptele proaspăt de vacă. În primele 10 zile de viaţă se folosesc cantităţi care cresc treptat, la ca fel pentru laptele de femeie.

În alimentaţia mixtă, acesta este introdus treptat în alimentaţia sugrului. Se începe cu 10—20 ml la fiecare prînz şi în 5—7 zile se ajunge la cantitatea de lapte acidulat necesară completării raţiei pentru un prînz sau chiar pentru înlocuirea unui prînz întreg de lapte matern.

Biberonul cu lapte acidifiat se va încălzi cu atenţie deoarece la peste 40°C laptele acidifiat coagulează.

12.5.3. ALIMENTAŢIA ARTIFICIALĂ CU LAPTE PRAF

Accesibilitatea procurării, asepsia alimentului, uşurinţa preparării, compoziţia constantă, calitatea laptelui de vacă din care este preparat şi digestibilitatea bună a laptelui praf explică larga utilizare în alimentaţia copiilor, chiar de la vîrsta de nou-născut. Succesul alimentaţiei cu lapte praf este condiţionat de cunoaşterea compoziţiei preparatului folosit şi de respectarea diluţiilor recomandate, pentru evitarea subalimentaţiei sau a depăşirilor de raţii, care duc la tulburări acute şi cronice de nutriţie.

Stabilirea raţiei alimentare cu lapte praf se face prin două metode :

a) Se prepară separat laptele praf integral (12,5 g%) în mucilagiu de orez 2—3% cu 5% zahăr şi o cantitate suplimentară de mucilagiu de orez 2—3% cu 5% zahăr, care va servi la diluarea laptelui. Se administrează sugarului cîte 100 ml lapte praf 12,5%/kg.corp/zi, completat pînă la 150—180 ml/kg.corp/zi cu mucilagiu de orez sau fiertură de făină de orez 2—3% cu 5% zahăr. Cantitatea de lapte praf integral nu va depăşi 700 ml în 24 de ore.

Pentru primele două săptămîni de viaţă, resuspendarea laptelui praf se face cu apă fiartă, îndulcită cu zahăr 5%.

b) Pentru prima lună de viaţă se dă lapte praf 5 pînă la 7—8% cu 5% zahăr, pentru următoarele două luni 10% lapte praf şi din luna a 3-a la a 4-a lapte praf 12,5% cu 5% zahăr, diluţii din care se administrează cîte 150—180 ml/kg.corp/zi. În primele două săptămîni de viaţă, diluţia 5% lapte praf se face cu apă fiartă cu 5% zahăr.

În prima lună se dau 7 prînzuri a 90 ml, în luna a II-a 7—6 prînzuri a 100—110 ml, în luna a III-a 6 prînzuri a 130—140 ml şi în luna a IV-a, 5 prînzuri a 160—180 ml.

Raţiile se stabilesc în funcţie de valoarea calorică a laptelui praf întrebuinţat şi după necesităţile calorice ale sugarului de diferite vîrste : 120 calorii pe kg.corp/zi de la 0 la 3 luni, de 110 calorii la 4—9 luni şi de 100 calorii pe kg.corp/zi de la 9 la 12 luni. În alimentaţia artificială a sugarului se admite un spor de 10% calorii pe kg.corp/zi faţă de alimentaţia naturală.

12.5.4. ALIMENTAŢIA CU LAPTE DE VACĂ ADAPTAT [1]

În ultimii ani s-a generalizat folosirea produselor de lapte praf „adaptate" sau, cu un termen larg întrebuinţat, „umanizate".

[1] Cunoscut pînă recent sub denumirile de „maternizat" sau „umanizat".

Scanned with OKEN Scanner

Industria producătoare de preparate dietetice pentru copii, în cadrul eforturilor depuse pentru îmbunătățirea compoziției laptelui praf, a obținut rezultate remarcabile, mai ales în ceea ce privește compoziția lipidică, glucidică, precum și prin adăugarea de vitamine și factori bifidogeni.

Prin diminuarea conținutului de calciu se obține coagularea cazeinei în flocoane fine și, astfel, reducerea staționării lor în stomac.

Acizii grași inferiori din laptele de vacă sînt înlocuiți cu acizi grași superiori, nesaturați, de origine vegetală.

Suplimentarea cu factori bifidogeni, lizozim, vitamine (A, B_1, B_2, PP etc.) ridică valoarea nutritivă a acestor preparate.

Dintre preparatele adaptate cunoscute, amintim cîteva : Humana (S.M.G. Hodchdorf din R.F.G.), Similac (Anglia), Adapta (Wander), Nan (Nestlé, Elveția), Multival (Heyden) etc. iar din cele parțial adaptate folosite la noi citățm : Robebi A, Robebi B și Robolact (R. P. Ungară).

Aceste preparate pot fi administrate chiar de la nașterea copilului, în alimentația sugarului sănătos, a prematurilor, malnutriților etc.

Merită subliniat însă că avantajele incontestabile ale acestor preparate nu justifică totuși renunțarea la alimentarea naturală, deoarece, cu toate eforturile depuse, preparatele umanizate nu pot realiza calitativ compoziția laptelui de femeie.

12.6. TEHNICA ALIMENTAȚIEI ARTIFICIALE

Preparatele din lapte de vacă se administrează cu biberonul, linguriță sau cu cănița, sterilizate prin fierbere, cu precauții stricte de igienă a persoanei care administrează prînzurile.

Obiecte necesare în alimentația artificială : 8—10 biberoane, 10 tetine, un vas emailat de 2—3 litri pentru fierberea biberoanelor, 3 cănițe emailate pentru păstrarea linguriților și pentru prepararea diluțiilor, o pîlnie, o perie pentru spălarea biberoanelor, 2—3 linguriță, bucăți de tifon steril pentru acoperirea vaselor, frigider.

Succesul alimentației cu biberonul este condiționat într-o măsură importantă de pregătirea tetinelor care sînt confecționate din cauciuc, material plastic sau din silicon (cele mai bune).

Înainte de întrebuințare, tetinele de cauciuc se freacă bine cu sare și se fierb, pentru a dispare mirosul de cauciuc.

Tetina biberonului se perforează cu un ac subțire, fixat într-un dop de de plută și înroșit la flacără, în 3 puncte. Astfel se asigură un debit de scurgere cît mai apropiat de cel al laptelui matern, de aproximativ 20 de picături pe minut, la răsturnarea biberonului cu gura în jos.

În timpul alimentației, biberonul va avea o poziție aproape verticală, pentru evitarea înghițirii de aer.

Prînzul durează în medie 10—15 minute, după care copilul este ținut în poziție verticală cîteva minute și apoi culcat în decubit lateral drept.

Durata mai îndelungată a stagnării laptelui de vacă în stomac, față de laptele de femeie și solicitarea crescută a tubului digestiv în alimentația artificială cresc durata intervalului dintre prînzuri la 3 1/2—4 ore și a pauzei de noapte la 6—8 ore pentru cruțarea funcției digestive.

Scanned with OKEN Scanner

12.7.
INTOLERANȚA LA LAPTELE DE VACĂ

Intoleranța la laptele de vacă constituie o problemă viu discutată în ultimii ani. Fenomenul s-ar datora betalactoglobulinei și uneori lactoalbuminei din lactoser, la copiii sensibilizați încă din viața intrauterină, de proteine antigenice sau anticorpi materni care străbat placenta sau de proteine nedigerate din laptele de vacă, ajunse în laptele sau în sîngele matern.

Simptomele intoleranței: semne generale de șoc anafilactic (paloare, colaps, vărsături, erupții cutanate) și diareea după ingestia laptelui de vacă din alimentația sugarului. Suprimarea din alimentație a laptelui de vacă duce la dispariția rapidă a acestor semne.

Bibliografia la pag. 287.

13.
ALIMENTAŢIA DIVERSIFICATĂ

N. N. TRIFAN

Prin alimentaţie diversificată se înţelege introducerea altor alimente în afara laptelui, alimente cu o consistenţă crescută, „solide".

Alimentaţia diversificată a sugarului eutrofic, alimentat natural, se introduce după vîrsta de 4—5 luni. Cînd lactaţia mamei este insuficientă, se poate face mai devreme.

Maturaţia nervoasă a sugarului, manifestată prin acceptarea alimentelor cu linguriţa, prin deglutiţia alimentelor cu consistenţă heterogenă, băutul cu ceaşca, prinderea cu mîna şi ducerea la gură a alimentelor, permite trecerea de la alimentaţia naturală la cea artificială şi la cea diversificată.

13.1.
REGULI

Diversificarea alimentaţiei se face cu respectarea următoarelor reguli :

— Orice aliment nou se introduce numai cînd sugarul este sănătos.

— Introducerea alimentelor noi se face progresiv, începînd cu cantităţi mici, pentru a aprecia toleranţa digestivă.

— Alimentul nou introdus se administrează pe tot timpul cît durează creşterea cantitativă progresivă, înaintea celor cu care este deja obişnuit.

— Indiferent de natura alimentului, este bine ca administrarea să se facă cu linguriţa.

— Nu se introduc simultan două alimente noi.

— La primele semne de intoleranţă (vărsături, diaree) se suprimă alimentul nou-introdus, pentru cîteva zile, după care se reia administrarea lui, odată cu normalizarea tranzitului intestinal.

— De reţinut importanţa factorului constituţional la introducerea alimentelor noi. Copiii ai căror părinţi suferă de boli cronice digestive (enterocolite, gastrite, ulcere) au o sensibilitate digestivă accentuată, manifestate cu vărsături, dureri abdominale şi diaree, la introducerea unor alimente noi şi în cantităţi mai mari (Eledon, lapte acidulat, sucuri acide de lămîie, portocală etc.).

Primul aliment nou introdus în alimentaţia sugarului este sucul de fructe (mere, piersici, portocale, lămîi etc.), în cantitate de pînă la 30 ml la vîrsta de 3—4 luni şi apoi cîte 50—100 ml/zi. Cu rezultate bune se foloseşte şi sucul de morcovi crud. După unii autori, administrarea sucurilor se începe şi mai devreme, la vîrsta de 6—8 săptămîni, prin introducerea la prînzul de la ora 9 sau între mese, a cîte o jumătate de linguriţă de suc de fructe.

După vîrsta de 3 luni, se pot administra sucurile de roşii şi de struguri (legume şi fructe ajunse la maturitate).

Scanned with OKEN Scanner

Diversificarea alimentației începe cu introducerea făinoaselor (griș, făină de orez, zeamil, biscuiți etc.), bogate în glucide, pentru a satisface nevoile crescute energetice ale sugarului.

13.2. ORDINEA INTRODUCERII

Ordinea introducerii alimentelor noi în diversificarea alimentației copiilor eutrofici este următoarea:

— *Supa de legume*, cu 3—5% făină de orez, griș sau zeamil și 2—3% ulei de porumb, asociată cu pireul de legume, la masa de la ora 13—14, se introduce de la 3—3 1/2 luni.

— *Fructele* (mere rase, pireul de piersici, de banane) la vîrsta de 4—5 luni, la prînzul de ora 10.

— *Făinosul cu lapte* (griș, zeamil, orez, biscuiți etc.) de la 4—4 1/2 luni la prînzul de la ora 18.

— *Supa de carne* (pasăre, vită) și de oase degresate, alternînd cu supa de zarzavat, de la vîrsta de 5 1/2—6 luni.

— *Carnea* (pasăre, vacă) tocată, cu pireu de legume sau cu supă, de la vîrsta de 4—5 luni.

— *Gălbenușul de ou* (2—3 gălbenușuri de ou pe săptămînă) fiert tare în supă sau în pireul de legume, de la vîrsta de 5 1/2—6 luni.

— *Brînza de vacă* de la vîrsta de 5—6 luni.

— *Iaurt* de la vîrsta de 7 luni.

— *De la vîrsta de 8—9 luni* sugarul eutrofic poate primi și 4 mese a cîte 250 g, în care se introduc treptat perișoare de carne, pîine albă, papanași de brînză de vacă, mămăliguță cu brînză și smîntînă, budinci din făinoase cu lapte, dulceață, prăjituri de aluat fraged, creme etc.

Rațiile medii zilnice ale celor mai folosite alimente, exprimate în grame și pe vîrste, după indicațiile Ministerului Sănătății din țara noastră, le redăm în *tabelul 13.1.*

TABELUL 13.1

RELAȚIILE MEDII ZILNICE, EXPRIMATE ÎN GRAME, PE VÎRSTE, ALE CELOR MAI FOLOSITE ALIMENTE, DUPĂ INDICAȚIILE MINISTERULUI SĂNĂTĂȚII DIN R.S.R. (1975)

Alimente	1—3 ani (g)	4—6 ani (g)	7—12 ani (g)	13—19 ani băieți-fete (g)
Carne	60	80	130	225—220
Lapte	600	600	500	500—500
Brînză	20	25	30	50— 50
Ou	25	30	50	50— 50
Unt	15	20	30	30— 25
Ulei	10	15	20	25— 20
Pîine	70	130	225	450—300
Derivate de cereale	40	50	50	50— 60
Legume uscate	5	5	10	20— 15
Cartofi	100	130	200	300—300
Alte legume	120	200	250	450—315
Fructe	150	200	250	350—300
Zahăr și zaharoase	30	40	55	70— 60

Scanned with OKEN Scanner

13.3.
NUMĂRUL ȘI COMPOZIȚIA PRÎNZURILOR

Din momentul trecerii sugarului la regimul de 5 prînzuri, se dau :
— un prînz dintr-o fiertură de lapte cu făinoase ;
— un prînz cu supă și pireu de legume omogenizate, cu carne ;
— trei prînzuri cu lapte de femeie, care treptat se înlocuiesc cu alte alimente (lapte cu făinoase, brînză de vaci, fructe, carne, gălbenuș de ou, iaurt etc.).

În unele țări, de la vîrsta de 6 luni, se dau numai 4 prînzuri pe zi.

13.4.
EXEMPLE DE MENIURI PENTRU ALIMENTAȚIA SUGARILOR CU VÎRSTA ÎNTRE 4 ȘI 12 LUNI

Luna a IV-a (5 mese a 160 ml)

ora 6 : lapte de mamă sau Lactosan[1]) 13,5% cu 5% zahăr, lapte praf 12,5% cu 5% zahăr și 5% fălnos sau lapte de vacă integral cu 5% zahăr și 5% făinos (griș, făină de orez, biscuiți, făină de grîu, zeamil, pesmet de pîine albă);
ora 10 : ca la ora 6, la care se adaugă suc de fructe ;
ora 14 : supă de legume 120—150 ml, cu griș, zeamil 3%, 50 g pireu de legume;
ora 18 : ca la ora 6;
ora 22 : ca la ora 6;

Luna a V-a (5 mese a 160—180 ml)

ora 6 : lapte de mamă, lapte de vacă sau lapte praf, ca la vîrsta de 4 luni ;
ora 10 : 30—50 g brînză de vacă, 1—2 biscuiți, 10 g zahăr, 100 g mere, 50 ml suc de fructe
ora 14 : supă de legume, 100—150 ml cu 5% unt sau ulei de porumb, 50—100 g pireu de legume și de cel puțin 3—4 ori pe săptămînă cîte 20 g carne;
ora 18 : ca la ora 6 ;
ora 22 : ca la ora 6 sau 10 ;

Dacă sugarul este alimentat mixt, va primi 1—3 prînzuri a cîte 160 — 180 ml lapte de femeie la fiecare prînz.

Luna a VI-a (5 mese a 180—200 ml)

ora 6 : lapte de mamă sau lapte praf sau lapte de vacă, la fel ca la vîrsta de 4 luni ;
ora 10 : ca la 5 luni ;
ora 14 : supă de legume sau de carne 100 ml, pireu de legume 50—100 g, carne de 4 ori pe săptămînă cîte 20—30 g ; un gălbenuș de ou de 3 ori pe săptămînă ; cîte 20—30 g brînză de vacă cînd nu primește carne sau ou;
ora 18 : lapte cu făinos și 5% zahăr, 200 ml sau iaurt cu 5% zahăr și 5% biscuiți sau fiertură cu făină de orez 5% și 5% zahăr, la care se adaugă 30—50 g brînză de vacă ;
ora 22 : ca la ora 6 ;

Luna a VII-a—a VIII-a (5 mese a 200 g)

ora 6—7 : lapte de vacă 200 ml cu 5% zahăr și 5% făinos, lapte praf 12,5% cu 5% zahăr și 5% făinos 200 ml
ora $9^1/_2$—$10^1/_2$: pireu de mere, biscuiți, suc de fructe și legume, brînză de vaci, ca la 5 luni
ora 13—14 : ca la 6 luni
ora $16^1/_2$—$17^1/_2$: ca la 6 luni
ora $20^1/_2$—*21* : ca la ora 6

Luna a VIII-a—a X-a (5 mese a 200 ml sau de preferat 4 mese a 250 ml)

ora 7 : 250 ml lapte de vacă sau lapte praf 12,5% cu 5% zahăr și 5% făinos
ora 12 : 100 g supă de zarzavat sau carne cu 5% griș, 100 g pireu de legume, de 3 ori pe săptămînă cîte un gălbenuș de ou ; de 3—4 ori pe săptămînă cîte 20—30 g carne fiartă și tocată sau 20—30 g brînză de vacă cu 30 g suc de fructe și un biscuit.

[1]) De preferat produsul Lactosan în concentrație de 13,5%, avînd un adaos de grăsimi vegetale, realizîndu-se un conținut de grăsimi de peste 25%.

ora 17: 250 ml iaurt cu 5% zahăr și doi biscuiți sau 150 g mere rase cu doi biscuiți, două linguriţe cu zahăr și 20—30 g brînză de vacă ; 200 g fiertură de orez 5% +2 linguriţe zahăr și 50 g brînză de vaci

ora 21: ca la ora 7

Luna a X-a—a XII-a (4 mese a 250 g)

ora 7: 250 ml lapte de vacă cu 5% zahăr și 5% făinos sau 220—200 lapte cu cafea de malț, cu pîine cu unt sau cozonac

ora 13: 100 g supă sau borș de zarzavat sau de carne, cu griș, orez, găluște, tăiței, pîine albă, 100—150 g pireu de legume cu 5% unt sau ulei de porumb ; de 3 ori pe săptămînă cîte un gălbenuș de ou, alternînd cu 20—30 g carne tocată sau perișoare ; un măr crud ras și 30—50 g suc de fructe

ora 17: 150 g mere rase + 2 biscuiți + 1—2 linguriţe zahăr + 50—100 g suc de fructe sau de legume crude (roșii, morcov) + 20—30 g brînză de vacă

ora 21: 250 ml lapte de vacă cu 5% zahăr și 5% făinos sau 250 ml iaurt cu 5% zahăr și 3 biscuiți

În loc de zahăr, cînd scaunele copilului sînt de consistență normală, se pot folosi 2—3 linguriţe de miere de albine pe zi.

Vor fi evitate : pulpa de cireșe, vișine, pepene (se poate administra, cu prudență, sucul lor), legumele uscate (fasolea, mazărea).

Între mese se poate consuma apă fiartă și răcită.

13.5. ALIMENTAȚIA COPILULUI DE LA 1 LA 6 ANI

De la vîrsta de 12—18 luni copilul poate consuma și digera cea mai mare parte a alimentelor. Alimentația lui este aproape ca cea a adultului. De reținut pentru această perioadă aportul cantitativ și calitativ de proteine (50% de origine animală), al fructelor, al legumelor proaspete, al sărurilor de calciu și fosfor.

Rațiile propuse au un caracter orientativ și trebuie să reflecte tradițiile și posibilitățile de procurare a alimentelor din regiunile respective. Un exemplu în acest sens îl constituie limitarea consumului oului din țările latine (un ou la două zile) care nu se mai întîlnește la populațiile anglo-saxone și germane, la care consumul unui ou în fiecare zi nu este considerat greșit.

Copilul în *vîrstă de 1—3 ani* are nevoie de : 100 calorii/kg.corp/zi, 125 ml apă/kg.corp/zi, 12 g glucide, de 4—5 g lipide și 2,5—3 g proteine/kg.corp/zi. Nevoile de săruri minerale și de vitamine sînt ca la vîrsta de un an.

Exemplu de meniu :

ora 7: 250—300 g lapte cu cafea de malț, cu 5% zahăr sau lapte cu cacao, cu o felie de pîine (50—75 g) sau de cozonac

ora 13: 250—300 g supă de legume sau borș cu carne (50—100 g) un gălbenuș de ou, pîine

ora 16: 200—250 g fructe crude sau compot sau 250 g iaurt cu 5% zahăr și 3—4 biscuiți sau o budincă cu fructe, o prăjitură

ora 21: 250—300 g lapte cu pîine sau biscuiți, sau brînză cu smîntînă și mămăliguță

La *vîrsta de 6 ani*, copilul are nevoie de : 80 calorii/kg.corp/zi, 70—90 ml apă/kg.corp/zi, glucide 10 g, lipide 3 g, proteine 2 g/kg.corp/zi.

Pentru calculul rațiilor alimentare (calorii și principii alimentare) se poate folosi *tabelul 13.2.*

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 13.2

COMPOZIȚIA ALIMENTELOR UZUALE, LA 100 g ALIMENT
(REZUMAT DUPĂ TREMOLIERES, SERVILLE, JAQUOT)

Alimente			Calorii	Proteine (g)	Lipide (g)	Glucide (g)	Ca (mg)	Fe (mg)	Vitamine A (U.I.)	Vitamine B_1 (γ)	Vitamine B_2 (γ)	Vitamine C (mg)	Reziduri (‰)
Grupa I. *Carne, pește, ouă, legume uscate (proteine, vitamine B, fier)*													
Carne de vacă		(1)	165	16,5	11	—	8,5	2,2	2,7	119	162	—	20
Carne de pasăre		(2)	206	20,6	13,7	—	10,6	2,7	3	149	203	—	
Carne de porc slabă		(1)	229	15,8	18,4	—	9,0	2,3	—	1 040	200	—	10
Pește slab		(1)	44	9,6	0,5	—	13,6	0,5	2	42	64	—	40
		(2)	73	16	0,9	—	22,6	0,9	3,3	70	106	—	
Ou		(1)	139	11,3	10,1	0,6	51	2,7	1 320	114	326	—	12
		(2)	158	12,8	11,5	0,7	58	3,1	1 500	130	370	—	0
Legume uscate	(1)	(2)	350	23	1,3	61,4	135,5	9,9	—	540	325	—	
Grupa II. *Produse lactate (proteine, calciu, vitaminele A, B_2)*													
Lapte de vacă	(1)	(2)	69	3,5	3,9	4,9	118	0,1	195	50	180	2	0
Lapte praf integral	(1)	(2)	508	25	28	39	949	0,6	1 400	300	1 460	6	0
Iaurt	(1)	(2)	55	3,5	2,5	4,4	120	0,1	70	50	70	—	0
Brinză din lapte ecremat	(1)	(2)	101	19,2	0,8	4,3	82	1	30	20	290	—	0
Grupa III. *Lipide (vitamine A și D,)*													
Unt	(1)	(2)	733	0,6	81	0,4	16	0,2	3 307	urme	10	0	0
Ulei, untură	(1)	(2)	900	—	100	—	—	—	—	—	—	—	0
Margarină	(1)	(2)	733	0,6	81	0,4	—	—	—	—	—	—	0
Grupa IV. *Pîine, cereale (glucide, vitamine din grupa B)*													
Pîine	(1)	(2)	256	7,2	0,8	55	15	1,2	—	150	35	—	0
Făină	(1)	(2)	347	9,6	1	74	25	2,3	—	240	150	—	0
Paste, biscuiți	(1)	(2)	358	13,4	0,9	72,7	22	1,2	—	130	80	—	0

Scanned with OKEN Scanner

Grupa V. *Legume și fructe proaspete (crude și fierte) i*
(săruri minerale, vitamine, glucide)

Tomate	(1)	21	1	0,2	3,8	10,5	0,6	1 045	57	38	30	5
	(2)	22	1	0,2	4	11	0,6	1 100	60	40	23	
Citrice	(1)	35	0,6	0,2	7,5	21,8	0,3	207	52	26	30,8	28,4
	(2)	49	0,9	0,3	10,6	30,4	0,4	288	73	36	43	
Banane	(1)	69	0,8	0,1	16,1	5,6	0,4	206	56	42	5,6	30
	(2)	99	1,2	0,2	23	8	0,6	295	80	60	8	
Curmale, smochine, prune uscate	(1)	277	2,5	0,5	65,6	104,9	2,7	647	275	279	0,9	
	(2)	306	2,8	0,6	72,3	186	3	713	303	307	1	9,2
Nuci	(1)	399	8,9	36,4	8,9	107,4	1,7	38	225	38	0,9	42
Alune	(2)	688	15,5	62,7	15,3	186	3	65	40	65	1,5	
Legume	(1)	25	1,6	0,2	4,1	52	0,8	2 183	75	111	30	29
(frunze)	(2)	36	2,3	0,3	5,8	73,2	1,2	3075	105	136	42,3	
Legume rădăcinoase	(1)	38	1,1	0,3	7,6	36,5	0,6	3 370	65	55	4	17
	(2)	46	1,4	0,4	9,2	44	0,7	4 063	78	67	6,9	
Mazăre, fasole verde (1)	(2)	101	6,7	0,4	17,7	22	1,9	950	390	180	24	0
Cartofi	(1)	64	1,7	0,1	14,2	8,5	0,5	27	85	31	11,5	23
	(2)	83	2,2	0,1	18,4	11,0	0,7	35	110	40	15	
Diverse. Dulciuri, băuturi												
Cacao pudră		329	9	18,8	31	112	2,7	—	70	390	—	0
Zahăr		398	—	—	99,5	—	—	—	—	—	—	0
Miere		326	0,4	—	81,2	5	0,9	—	urme	40	4	0
Vin		57,5	—	—	2,2	9	0,3	—	7,5	52	—	0
Alcool		302	—	—	0,4	—	—	—	—	—	—	0

(1) Rezidii incluse
(2) partea comestibilă

Scanned with OKEN Scanner

13.6.
DIFICULTĂȚI ÎN ALIMENTAȚIA DIVERSIFICATĂ A SUGARULUI

Conflicte afective. Prînzul nu trebuie să fie o obligație impusă sugarului ci, din contra, să reprezinte o plăcere naturală, fapt care într-o măsură importantă ține de comportamentul persoanei care-l nutrește.

Trebuie evitate forțările, zgomotele inutile, dezordinea, lumina prea puternică a încăperii, monotonia alimentelor folosite.

O atenție deosebită se acordă mamelor anxioase.

Alimentația lactată sau lacto-făinoasă prelungită. Laptele dat în cantitate de 600—700 ml zilnic, simplu sau cu făinoase, nu trebuie dat prea mult timp, pentru a evita tulburările digestive și de creștere a copilului (diaree de fermentație, meteorism abdominal, hipotonie musculară, pierderea apetitului).

Schimbările bruște ale regimului alimentar, cum ar fi înțărcatul, determină tulburări severe digestive.

13.7.
ALIMENTAȚIA COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI ÎN COLECTIVITĂȚI

În creșele cu orar obișnuit sau cu orar săptămînal, în căminele de zi, grădinițe și în școli, una din preocupările cele mai importante este alimentația copiilor. În Franța, de exemplu, mai mult de 3 milioane de elevi iau dejunul în școală.

Este cert că alimentația colectivă se extinde în societatea industrializată, începînd cu vîrstele cele mai mici ale copilului și pînă la elevi și studenți.

Organizarea alimentației colective trebuie să țină seama de nevoile nutritive pe grupe de vîrstă, de valoarea nutritivă a alimentelor, de obiceiurile alimentare, de bugetul afectat alimentației. În plus, este bine de reținut că luarea prînzului în colectivitate are și un important rol educativ, prin însușirea unor obiceiuri și a unui comportament social adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

14.
DIETETICĂ INFANTILĂ

N. N. TRIFAN

Rezultatele satisfăcătoare obținute în ultimele decenii în combaterea morbidității și mortalității infantile, se datoresc în egală măsură îmbunătățirilor aduse mijloacelor de diagnostic și tratament a bolilor, cît și progreselor înregistrate în alimentația copiilor și în primul rînd folosirii preparatelor de lapte praf.

În mod succint redăm modul de preparare, compoziția și indicațiile preparatelor dietetice mai frecvent folosite în prezent, în alimentația copiilor de diferite vîrste.

14.1.
LAPTELE PRAF

Laptele praf se obține din laptele de vacă, din care se extrage prin mijloace industriale, aproape toată apa (1,5—3%).

Procedeele industriale de preparare a laptelui praf sînt variate :

— *procedeul negurei* : laptele pasteurizat este pulverizat într-un curent de aer cald și uscat la temperatura de 60°C ;

— *procedeul cilindrilor* : laptele este pulverizat pe doi cilindri încălziți la 140°C ; pulberea rezultată este rasă cu un cuțit special ;

— *uscarea în vid ; la temperatură joasă.*

Laptele praf se prezintă ca o pulbere alb-gălbuie, grasă la pipăit, omogenă, cu miros plăcut de lapte proaspăt, higroscopică.

Prin extragerea totală a apei se obține laptele praf integral. Extragerea parțială sau totală a grăsimilor caracterizează anumite preparate dietetice de lapte praf. Un litru de lapte praf reconstituit are 600—700 calorii.

Produsele de lapte praf cunoscute se împart în următoarele grupe :

a) lapte praf, din lapte de vacă integral ;

b) lapte praf parțial degresat ;

c) lapte praf total degresat.

Dintre preparatele de lapte praf folosite în țara noastră citățm :

— lapte praf pentru prematuri : *Humana 0, Materna 0, Eledon, Robolact* ;

— lapte praf formule clasice : *Lacto, Lacto I, Lacto II, Lactosan, Rarăul* ;

— lapte praf diluat : *Gluvilact 1, Gluvilact 2, Glucolact* ;

— lapte praf adaptat : *Humana 1, Humana 2, Similac, Aponti SMA, Pre-Aptamil, Hippon A ; Pre-Beba* ;

— lapte praf parțial adaptat : *Robebi A, Robebi B ; Humana Baby Fit, Luci* ;

— lapte praf integral acidifiat : *Pelargon, Aleté, Lactana* ;

— lapte praf acidifiat, parțial sau total degresat : *Eledon, Prodieton, Camelpo, Montefiore* ;

— lapte albuminos : *Dispacid, Caseolact* ;

Scanned with OKEN Scanner

Mod de preparare: Pentru obținerea *unui litru de lapte praf 8%* sînt necesare 80 g lapte praf (*Rarău, Mureș* etc.) și 920 g apă sau mucilagiu de orez 2%. Peste pulberea de lapte se toarnă lichidul de diluție călduț, încetul cu încetul și se amestecă bine pentru evitarea formării grunjilor. Se dă un clocot și se răcește preparatul brusc la 37°C, folosind în acest scop un vas cu apă rece, în care se cufundă vasul în care s-a pregătit laptele praf. Preparatul se poate păstra la rece cel mult 24 de ore. Este de preferat să se prepare cantitatea necesară fiecărui prînz, cu 10—15 minute înainte de ora mesei.

Lapte pulbere 12,5 g%, cu 2 g% făină și 5 g% zahăr: 125 g lapte pulbere integral + 875 ml fiertură de făină de orez sau mucilagiu de orez 2% cu 5% zahăr, cu același mod de preparare de mai sus.

Dacă folosim preparatul Lacto (lapte praf parțial degresat), în prima lună de viață a sugarului, concentrația va fi de 10%, în apă de orez 2—3%, cu 5% zahăr.

14.1.1. LACTOSAN

Lactosanul este un preparat de lapte praf cu 26 g% grăsimi.

În cutia de Lactosan există o măsură care corespunde la 4,5 g pulbere. La 90 ml lichid de diluție, apa, fiertură de făină de orez sau de Zeamil 2—3% cu 5% zahăr, se adaugă 3 măsuri rase de lapte praf.

În rezumat, pentru reconstituirea a 1 000 ml lapte, se amestecă 125 g lapte pulbere cu 900 ml lichid de diluție pentru laptele integral, 145 g pulbere pentru cel semiecremat și 175 g pulbere pentru laptele complet degresat, cu lichid de diluție pînă la 1 000 ml.

Un mod simplu de preparare a laptelui praf la domiciliu, în lipsa cîntarului, este următorul:

— 250 ml apă + 2 linguriță rase de orez + 2 linguriță pline cu zahăr se fierb 15—20 de minute. Se adaugă apa scăzută la fiert și se mai dă un clocot la urmă. La 250 ml apă de orez (fără boabe) se adaugă: 8 linguriță rase de lapte praf pentru prima lună de viață, 10 linguriță pentru luna a II-a, 12 linguriță pentru luna a III-a și 14 linguriță rase de lapte praf pentru luna a IV-a și în continuare. O linguriță rasă de lapte praf cîntărește aproximativ 2,5 g. Pentru ușurința preparării se pot folosi o ceșcuță, un păhărel sau un flacon de vitamina C, în care se pune laptele praf pînă la un semn anumit, în funcție de cele 8—14 linguriță de lapte praf întrebuințat.

În primele două săptămîni de viață lichidul de diluție poate fi: apa fiartă și răcită, ceai (chimen, anason, mușețel, tei), decoct de orez sau ovăz 1—2%. Lichidul de diluție se poate prepara pentru 24 de ore și se păstrează la rece.

Proprietăți. Procedeele industriale de preparare a laptelui praf realizează următoarele modificări ale acestuia:

— coagularea parțială a lactoglobulinei și lactoalbuminei;

— ușoara caramelizare a lactozei;

— distrugerea în întregime a diastazelor și parțială a vitaminelor, mai puțin pentru vitaminele A și D și mai mult pentru B și C.

Pentru reducerea laptelui praf la o compoziție mai favorabilă alimentației sugarului, fabricile folosesc rețete variate de preparare, prin adaosuri de vitamine, făinoase etc.

Scanned with OKEN Scanner

Digestibilitatea bună a laptelui pulbere (95,9% pentru proteine, 97% pentru grăsimi, 99% pentru lactoză), într-un timp similar laptelui de femeie, nu mai fac din acidulare o condiție obligatorie a preparatelor din lapte de vacă. În ultimul timp se recomandă ca produse de alegere pentru alimentația sugarului în primele 6 luni de viață, preparatele adaptate și parțial adaptate.

Indicații : în alimentația mixtă și artificială a sugarilor sănătoși sau malnutriți, în alimentația prematurilor, ca o completare a laptelui matern.

Precauții de luat la folosirea laptelui praf.

— Folosirea cutiilor sau a pachetelor cu lapte praf în termenul de garanție indicat de fabrică pe cutie sau pachet.

— Cutia cu lapte praf se păstrează la întuneric, într-un loc ferit de căldură și umezeală. Conținutul unei cutii deschise, păstrate chiar și în bune condiții, nu va fi folosit mai mult de 7—10 zile de la deschiderea ei.

— Laptele praf trebuie ferit de contactul cu aerul, prin răsucirea și închiderea strînsă a pungii în care este păstrat, după fiecare manipulare a acesteia.

— Vesela care servește la prepararea, păstrarea și administrarea laptelui, trebuie să fie bine spălată, fiartă sau opărită.

— Igiena riguroasă a persoanei care prepară și administrează alimentația și în special spălatul corect al mîinilor.

— Este bine ca prepararea laptelui praf să se facă la fiecare prînz sau cel puțin de 2—3 ori pe zi, cu condiția păstrării preparatelor la frigider.

— Pentru prepararea laptelui praf la domiciliu se instruiesc mamele cu formule simple de preparare, sub control atent al cadrelor medico-sanitare.

14.1.2. GLUVILACT 1

Gluvilact 1, preparat de fabrica de lapte Remetea din județul Harghita, are următoarea compoziție :

- 100 g pulbere : 14 g grăsimi, 15 g proteine, 20 g lactoză, 34 g zahăr, 8,6 g amidon, 0,002 g vitamina B_1, 448 calorii ;
- 100 ml lapte reconstituit : 2,1 g grăsimi, 2,2 g proteine, 2,9 g lactoză, 5,00 g zahăr, 1,25 g amidon, 0,40 g săruri minerale, 0,3 mg vitamina B_1. Cele 13,8 g substanță uscată conțin 66 de calorii.

Mod de întrebuințare : se fierbe 1 000 ml apă, timp de 30 de minute pentru sterilizare. La 1 000 ml preparat, se folosesc 3 măsuri Gluvilact pentru fiecare 90—100 ml apă. Măsura se află în cutie și corespunde la 5 g produs. Se amestecă bine praful cu puțină apă, se adaugă apoi restul apei și se fierbe 8—10 minute.

Alimentul nu necesită adaosul altor substanțe nutritive.

Doza pentru un prînz este de 150—200 ml Gluvilact 1 reconstituit. Se poate administra de 2—5 ori pe zi, cu tetină cu orificiu mic.

Indicații : în alimentația sugarului sănătos.

Gluvilact 1 corespunde unei diluții de două părți lapte de vacă și o parte mucilagiu de orez. Este recomandată pentru sugarul de vîrstă pînă la 2 luni.

Scanned with OKEN Scanner

14.1.3.
GLUVILACT 2

Este un preparat realizat de fabrica de lapte Remetea, județul Harghita, cu următoarea compoziție :

- 100 g pulbere : 16 g grăsimi, 17 g proteine, 22 g lactoză, 34 g zahăr, 6 g amidon, 0,002 vitamină B_1, 470 calorii ;
- 100 ml lapte reconstituit : 5 g proteine, 3,3 g lactoză, 3 g zahăr, 0,9 g amidon, 0,4 g substanțe minerale, vitamină B_1 0,3 mg ; 14,4 g substanță uscată conține 70 de calorii.

Mod de preparare : același mod de preparare ca pentru Gluvilact 1. Corespunde la diluția laptelui de vacă 3 părți lapte + o parte mucilagiu.

Indicații : la sugarul sănătos cu vîrsta peste 2 luni, în alimentația mixtă și artificială.

14.2.
PRODUSE DE LAPTE PRAF UMANIZATE SAU ADAPTATE[1)]

Humana 0 este indicat la prematuri și hipotrofici pînă la atingerea greutății de 3 000 g.

Compoziție : 100 g pulbere Humana 0 conține 22 g grăsimi, 15 g proteine 57 g lactoză, vitaminele A, B_1, B_6, C, D, E, gamabiotin, PP și lactat de fier 7 mg.

Preparare : 14 g pulbere + 90 ml apă fiartă și răcită pentru obținerea a 100 ml preparat. Măsura (linguriță de plastic) din cutia de Humana, rasă, conține 7 g praf.

Humana 0 se administrează după 12—24 de ore de la naștere. După vîrsta de 10 zile poate să se administreze o cantitate egală cu 1/4 din greutatea nou-născutului, fără a se depăși însă 500 ml în 24 de ore.

Humana 0 reconstituit conține la 100 ml : 8,6 g lactoză, 3,5 g grăsimi, 2,3 g proteine și 77 calorii.

Humana 1 : indicat la sugarii din primele 2—3 luni de viață sau pînă la atingerea greutății de 4 500 g.

În diluție de 14%, 100 ml lapte reconstituit conține : 7,3 g lactoză, 3,5 g grăsimi, 1,7 g proteine și 71 calorii.

Humana 2 este indicat la sugarii cu vîrsta peste 2—3 luni, pînă la vîrsta înțărcării.

În diluție de 14%, 100 ml lapte conține : 7,2 g lactoză, 4 g grăsimi, 1,4 proteine și 73 de calorii.

Humana H *(Heilnahrung)* este un preparat dietetic, din lapte praf ecremat, cu adaosuri de uleiuri vegetale, banane disociate enzimatic și amidon de porumb, lipsit de gliadină.

În diluție de 14%, 100 ml conține : 8,6 g hidrocarbonate (3,2 galactoză, 1,4 g glucoză, 1,1 g zaharoză, 2,9 g amidon), 1,4 g grăsimi, 2,4 g proteine și 60 de calorii.

Indicații : în realimentarea tuturor formelor de diaree (simple, toxice), cu începere de la vîrsta de nou-născut. Este bine tolerat de sugarii eutrofici, cît și de cei cu toleranță alimentară scăzută (malabsorbție, celiachie).

[1)] Produsul Humana 0 este recomandat la prematuri ; produsele Humana I, Humana II și Similac fac parte din preparatele adaptate ; iar produsul Humana H este un aliment-medicament (*Nota red.*).

Scanned with OKEN Scanner

Similac. Se prepară în concentrație de 13% cu apă fiartă și răcită la 37° C (o măsură de praf, care conține 7 g, la 60 ml apă). Nu se fierbe după preparare. Reconstituit 13%, 100 ml Similac conține : 6,7 g lactoză, 3,4 g grăsimi, 1,7 g proteine și 67 de calorii.

Indicații : în alimentația mixtă și artificială cu începere de la naștere.

Robebi A[1] (EGYT—R. P. Ungară) conține lapte verificat microbiologic și chimic, grăsimi animale, uleiuri vegetale, lactoză, zaharoză, substanțe minerale, vitamine și proteine, sub formă pulverizată, obținută prin tehnologie de uscare. Factorii nutritivi sînt calculați ca să acopere necesitățile nutritive în primele luni de viață sau pînă la greutatea de 4,5—5,0 kg a sugarului.

Preparatul este indicat ca înlocuitor al laptelui matern, în cazul cînd lipsește integral sau nu este în cantități suficiente.

Mod de preparare : pentru prepararea a 100 ml se iau 3 măsuri rase (o linguriță — măsură care se află în cutie = 5 g). Pulberea se amestecă cu puțină apă, pînă la obținerea unei paste și se adaugă apoi restul de apă. Se fierbe și se răcește apoi la temperatura adecvată hrănirii copilului.

Doza zilnică este de 150 ml/kg. Această cantitate se împarte la 5—6 prînzuri. Dacă se introduc alte alimente (legume, brînză de vaci) se scad proporțional dozele de lapte.

Compoziția preparatului la 100 ml lapte preparat : *(vezi tabelul 14.1).*

TABELUL 14.1

CONȚINUTUL FACTORILOR NUTRITIVI LA 100 ml SOLUȚIE DIN PREPARATELE ROBEBI A, ROBEBI B ȘI ROBOLACT

	Robebi A	Robebi B	Robolact
Proteine	2,10 g	1,70 g	2,6 g
Grăsimi	3,40 g	3,80 g	1,5 g
Hidrocarbonate	8,00 g	8,40 g	10,0 g
Substanțe minerale	0,50 g	0,40 g	0,60 g
Vitamine			
Vitamina A	300 U.I.	300 U.I.	300 U.I.
Vitamina B_1	0,08 mg	0,08 mg	0,08 mg
Vitamina B_2	0,12 mg	0,12 mg	0,12 mg
Vitamina B_6	0,05 mg	0,05 mg	0,05 mg
Vitamina C	6,00 mg	6,00 mg	6,00 mg
Vitamina E	1,00 mg	1,00 mg	1,00 mg
Biotină	0,01 mg	0,01 mg	0,01 mg
Acid nicotinic	0,80 mg	0,80 mg	0,80 mg
Pantotenat de Ca	0,20 mg	0,20 mg	0,20 mg
Calorii	71	71	71

Robebi B (EGYT — R. P. Ungară), prin conținutul său mai ridicat în grăsimi acoperă necesarul în grăsimi a sugarilor mai mari, care depășesc 4,5—5,0 kg pentru un termen mai lung.

Se prepară la fel ca Robebi A. Se administrează cîte 150—200 ml soluție nutritivă de 3—4 ori pe zi, în cadrul celor 3—4 mese zilnice.

[1] Robébi A și Robebi B sînt formule de lapte parțial adaptate

Scanned with OKEN Scanner

Robolact (EGYT — R.P. Ungară) este un preparat nutritiv care conține lapte de bună calitate, verificat chimic și bacteriologic, grăsimi animale, dextrină-maltoză, lactoză, zaharoză, substanțe minerale și vitamine, sub forma unei pulberi omogene, realizate prin uscare. Prin conținutul ridicat în proteine și scăzut în grăsimi, acoperă necesarul nutritiv integral sau parțial al prematurilor sau al sugarilor de 1—2 luni, cu greutatea sub 3 kg. Se poate folosi temporar, ca alimentație de regim în diaree.

Mod de preparare ca la Robebi A.

Doza zilnică, care corespunde la 1/5—1/6 din greutatea corporală, se împarte la numărul de mese administrat sugarului.

14.3.
LAPTELE DE VACĂ ACIDULAT

Laptele de vacă acidulat a fost introdus în alimentația sugarului în 1919 de americanii Marriot Kim și Davidson.

Preparare. Se cunosc mai multe metode de preparare a laptelui acidulat, dintre care cea mai întrebuințată este următoarea:

La un litru lapte de vacă integral, proaspăt și de bună calitate, la temperatura de 37°C (o picătură de lapte pusă pe antebraț nu frige), se adaugă 40 ml acid lactic 10%, picătură cu picătură, bătîndu-se bine cu telul, pentru evitarea formării coagulilor mari.

Atunci cînd se prepară cu făină de grîu, se procedează astfel: la cele 20—30 g făină de grîu rumenită sau de orez (5—8 linguriţe rase) și 50 g zahăr, puse într-o căniță, se adaugă cîte puțin lapte rece de vacă, mestecînd bine, pînă la obținerea unei paste omogene. Peste aceasta se adaugă restul de lapte de la litrul de lapte pentru preparat, se pune la fiert încă 10—15 minute după ce dă în clocot, mestecîndu-se tot timpul. Se strecoară printr-o sită deasă sau tifon, zdrobind eventualii grunji. Se completează cu apă fiartă la litru, se răcește la 37°C și se adaugă apoi, picătură cu picătură acidul lactic, bătînd bine cu telul.

Laptele acidulat se prepară zilnic și se păstrează la rece.

Pentru prima lună de viață a sugarului laptele acidulat se prepară fără făină. Se adaugă numai 5% zahăr.

Laptele acidulat se digeră ușor și este evacuat din stomac în 2—2,5 ore de la ingerare. Are gust plăcut, acrișor, miros agreabil, pH-ul de 4,6, care favorizează resorbția calciului și a fierului (acțiune antirahitigenă și antianemică).

Rația calorică este în funcție de nevoile calorice ale sugarului, fără a se depăși însă 700—800 ml lapte acidulat pe zi.

Laptele de vacă acidulat cu adaos de 2—3% făină și 5% zahăr se folosește în diluția 2/3, lichidul de diluție fiind mucilagiul de orez 2—3% cu 5% zahăr. În primele două săptămîni de viață se folosește lapte de vacă acidulat simplu, în diluție 1/2, lichidul de diluție fiind apa fiartă cu 5% zahăr.

Indicații: în alimentația mixtă sau artificială a sugarului eutrofic, în alimentația sugarilor cu malnutriție proteo-calorică, în realimentarea diareelor ușoare a sugarilor mari. În lipsa *babeurre*-ului, laptele acidifiat simplu și semiecremat poate fi folosit în alimentația prematurilor.

Superioritatea laptelui acidulat față de laptele de vacă obișnuit constă din digestibilitate mărită. Acidul lactic modifică cazeina, prin coagulare și fărîmare în flocoane fine și dezintegrează structura moleculară a substanțelor albuminoide. Se produce un fel de predigestie. Asupra amidonului are o acțiune de hidroliză parțială, cu favorizarea solubilizării amidonului.

Laptele acidulat inhibă într-o oarecare măsură dezvoltarea germenilor patogeni și previne astfel tulburările digestive.

Excesul de acid, trecut în duoden, are o acțiune stimulatorie asupra secreției duodenale pancreatice și biliare.

Alte metode de preparare a laptelui acidulat:

— *Prepararea cu acid citric*: 12 ml din soluția 30% de acid citric, pentru un litru de lapte de vacă.

— *Prepararea cu zeamă de lămîie*: 30—40 ml zeamă de lămîie (7—8 linguriţe) la 1 000 ml lapte de vacă. Este superior calitativ față de laptele acidulat preparat cu acid lactic, prin conținutul în vitamina C și PP.

Valoarea calorică a laptelui acidulat integral este de 980 calorii la un litru.

Laptele acidulat poate fi întrebuințat pînă la vîrsta de 6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

14.3.1. PREPARATE DE LAPTE ACIDULAT PULBERE

Pélargonul cu etichetă verde este lapte praf integral acidulat cu acid lactic. Este un preparat al fabricii Nestlé (Elveţia), realizat din lapte de vacă integral selecţionat, controlat, pasteurizat, omogenizat, cu acid lactic 0,5%. Are aceleaşi indicaţii cu cele ale laptelui de vacă acidulat.

Preparare: 14 g pélargon se re-uspendă în 100 ml apă fiartă simplă, la 37°C, cu 5% zahăr sau cu apă de orez, fiertură de făină rumenită, făină cu zeamil cu 5% zahăr. Nu se fierbe.

Pélargon-ul cu etichetă portocalie este lapte praf integral acidulat, cu adaos de 2% făină de porumb, cu 2,5% dextrin-maltoză, 2,5% zahăr. Este introdus în alimentaţie după virsta de 1—2 luni, în concentraţia de 10% şi se creşte treptat la concentraţia de 17%, la sugarii sănătoşi sau malnutriţi.

Lapte praf acidulat parţial ecremat:

— **Prodieton** (Nestlé) este un lapte semidegresat, pasteurizat, acidifiat cu fermenţi lactici şi omogenizat după adăugarea de dextrin-maltoză 3,5% şi zahăr 3,5%.

În prima săptămînă de viaţă se administrează în concentraţia de 12—14%, în a doua săptămînă de 15%, în a treia săptămînă de 16—17% şi de 18% din luna a treia de viaţă.

Indicaţii: prematuri, hipotrofici, în perioada de convalescenţă a diareelor, mai ales în primele 8 săptămîni de viaţă.

Prepararea: 18 g Prodieton + 80 ml apă fiartă şi răcită la 37°C. Compoziţia la 100 ml Prodieton reconstituit (18%) grăsimi 1,7%, proteine 3,5 g%, lactoză 4,3 g%, dextrin-maltoză 3,4 g%, zaharoză 3,4 g% şi 75 calorii.

— **Camelpo** (Nutricia— Olanda). Preparare: similară cu a Prodietonului (15% în primele două săptămîni de viaţă, ceea ce revine la două măsuri rase la 100 ml lichid de diluţie şi 3 măsuri şi jumătate, adică 17,5% la virsta de o lună).

Este un preparat recomandat în primele 1—2 luni de viaţă ale sugarului alimentat mixt sau artificial, bine tolerat, bogat în proteine uşor digerabile, cu adaos de substanţe minerale şi vitamine (A, B, C, D), cu grăsimi mai puţine.

14.4. BABEURRE

Babeurre-ul este lapte de vacă parţial degresat şi acidifiat prin fermentaţie lactică naturală.

A fost întrebuinţat pentru prima oară de Ballot din Rotterdam (1865) pentru tratamentul copiilor dispeptici şi atrepsici, iar în ţara noastră în 1903 de Grigore Iacobson.

Mod de preparare.

a) *Din lapte nefiert.* Laptele de vacă de bună calitate, recoltat în condiţii igienice, este pus la prins într-un vas de pămînt, timp de 24 de ore, la temperatura de 20—24°C. Laptele se prinde în momentul în care acidul lactic rezultat din fermentaţia lactozei ajunge la 4—4,5 ml/litru şi pH-ul la 4,6. Globulele de grăsime din laptele prins se găsesc la suprafaţa vasului, sub forma unei creme (smîntîna). După îndepărtarea smîntînii, laptele se bate cu telul, timp de 30 de minute. Se lasă puţin în repaus şi se îndepărtează din nou untul adunat la suprafaţa vasului, după care preparatul se aşază la foc moale, pînă ce dă în clocot 2—3 minute, timp în care se bate bine cu telul pentru a se evita adunarea cazeinei în coaguli mari. Fiertul preparatului opreşte continuarea fermentaţiei lactice.

Dacă se prepară babeurre-ul din lapte pasteurizat, acesta se însămînţează cu iaurt.

b) *Prepararea din lapte fiert.* Laptele de vacă se fierbe în clocot 5 minute, se lasă să se răcească, se îndepărtează caimacul şi cînd este călduţ (37°C) se adaugă 2—3 linguri iaurt (cuib), amestecînd bine. Se lasă la prins la temperatura camerei, de 18—22°C. Se îndepărtează crema şi se procedează în continuare ca la laptele nefiert. Prepararea din lapte fiert înlătură riscurile laptelui provenit de la vaci bolnave sau cu un număr prea mare de microbi datorită manipulării neigienice.

c) *O metodă rapidă* de preparare a *babeurre*-ului este următoarea:

Laptele fiert şi răcit se însămînţează cu iaurt, se amestecă bine şi se pune la prins într-o cratiţă cu apă încălzită la 40—50°C, timp de 2—4 ore. În aceste condiţii flora microbiană a iaurtului (*b. bulgaricus*, streptococ lactic) proliferează repede. După desmîntînire se pune preparatul la fiert, se lasă să dea de 2—3 ori în clocot, pentru distrugerea florei microbiene şi pentru oprirea fermentaţiei. pH-ul precipitării cazeinei rămîne constant.

Titrarea aciditătii babeurre-ului se face cu soluţie de NaOHN/10, în prezenţa unei soluţii indicatoare de fenolftaleină (metoda Thörner-Dornies). Preparatul este corect făcut cînd necesită 6 ml NaOH N/10 pentru neutralizarea a 10 ml *babeurre*.

Scanned with OKEN Scanner

Babeurre-ul poate fi îndulcit, după indicații, cu 3 – 5 – 10 – 15 și chiar 20 % zahăr și îmbogățit cu adaos de făină de grîu rumenită sau de orez 1 – 2 %. Acestea se adaugă după degresarea laptelui prins, după care se fierb 10 – 15 minute, timp în care se amestecă bine preparatul. *Babeurre*-ul cu zahăr și făină mai este cunoscut și sub numele de *supă de babeurre*.

Aciditatea prea mare a *babeurre*-ului se corectează cu apă de calce oficinală 2 – 5 g/100 ml *babeurre* sau cu carbonat de calciu, cîte 0,25 g la 100 ml *babeurre*.

Compoziție. *Babeurre*-ul conține 6 – 16 g‰ lipide, 35 – 40 g‰ proteine, 35 – 39‰ glucide, cantități scăzute de vitamina A și D, vitamina C parțial păstrată, are pH-ul de 4,2 – 5, valoarea calorică de 350 – 400 calorii pentru *babeurre*-ul simplu și de 630 calorii dacă se adaugă 5% zahăr și 2% făină.

Proprietăți. *Babeurre*-ul se prezintă ca un lichid alb-gălbui, ușor verzui, care conține în suspensie cheaguri foarte fine de cazeină. Are miros și gust acrișor. În stare de repaus flocoanele fine se depun la fundul vasului, iar lichidul de deasupra sedimentului este opalin, galben-verzui.

Indicații. În alimentația mixtă și artificială a nou-născutului la termen și prematur, la sugarii malnutriți, cu toleranță scăzută alimentară, în diaree postprandiale, ca aliment de trecere după dieta hidrică, supă de morcov și mucilagiu de orez, la sugarii cu eczemă, strofulus, în diaree prelungite și enterocolite care nu răspund favorabil la alte alimente.

Contraindicații : în faza acută a toxicozei, în „febra de *babeurre*" (extrem de rară, controversată).

Este un aliment carențat și nu se administrează mai mult de 4 săptămîni.

Rezultatele obținute în alimentația cu *babeurre* sînt condiționate de următorii factori :

– Introducerea treptată a preparatului în alimentație, începînd cu 5 – 10 ml la fiecare prînz. În 4 – 6 zile se ajunge la cantitatea necesară.

– Prepararea și păstrarea în condiții optime de igienă a produsului. Se consumă în cel mult 24 de ore de la preparare. Rația necesară se încălzește la 37°C înainte de administrare.

– În cazul accelerării tranzitului intestinal, manifestat prin scaune frecvente, verzi, cu miros acid, eritem fesier și vărsături, se administrează apă de calciu (2 – 4 linguriță pe zi) sau carbonat de calciu (1 – 3 ori pe zi cîte un vîrf cuțit pulbere).

14.4.1. ELEDON (NESTLÉ)

Este *babeurre* obținut pe cale industrială, acidifiat cu o cultură de fermenți selecționați și care se prezintă sub același aspect, ca și pulberea de lapte. Este conservat în cutii metalice inoxidabile, ermetic închise.

Compoziție : grăsimi 14 g‰, proteine 30,5 g‰, lactoză 39,3 g‰, săruri minerale 8 g‰, acid lactic 4,2 g‰. Valoarea calorică a 100 g pulbere este de 420 de calorii.

Pentru obținerea a 100 ml Eledon preparat se solvă 10 g pulbere în 95 ml lichid de diluție.

Preparare : 2 g făină de orez și 5 g zahăr se amestecă bine cu 2—3 linguri de apă rece, se adaugă restul de apă pînă la 100 ml. Se fierbe 15—20 de minute, se adaugă apa scăzută și se mai dă un clocot. Se lasă să se răcească la 37°C și se adaugă pulbere de Eledon (două măsuri rase), bătîndu-se bine cu furculița. Este bine să se prepare Eledonul la fiecare prînz, eventual cu apă de orez 2% și 5% zahăr preparată pentru 24 de ore și păstrată la rece.

Măsura din cutia de Eledon, rasă, conține 5 g pulbere de Eledon.

Indicațiile folosirii Eledon-ului sînt aceleași cu ale *bebeurre*-ului. Prezintă însă avantajul că se prepară ușor și poate fi administrat mai mult timp, datorită conținutului mai ridicat în grăsimi (14 g‰).

14.5. IAURTUL

Iaurtul se prepară din lapte fiert și răcit la 20—24°C. Se folosește maia din iaurtul din ziua precedentă (o linguriță la 200 ml lapte), care se amestecă bine cu laptele de vacă proaspăt și se ține la temperatura camerei, în

Scanned with OKEN Scanner

Babeurre-ul poate fi îndulcit, după indicații, cu 3—5—10—15 și chiar 20% zahăr și îmbogățit cu adaos de făină de grîu rumenită sau de orez 1—2%. Acestea se adaugă după degresarea laptelui prins, după care se fierb 10—15 minute, timp în care se amestecă bine preparatul. *Babeurre*-ul cu zahăr și făină mai este cunoscut și sub numele de *supă de babeurre*.

Aciditatea prea mare a *babeurre*-ului se corectează cu apă de calce oficinală 2—5 g/100 ml *babeurre* sau cu carbonat de calciu, cîte 0,25 g la 100 ml *babeurre*.

Compoziție. *Babeurre*-ul conține 6—16 g‰ lipide, 35—40 g‰ proteine, 35—39‰ glucide, contități scăzute de vitamina A și D, vitamina C parțial păstrată, are pH-ul de 4,2—5, valoarea calorică de 350—400 calorii pentru *babeurre*-ul simplu și de 630 calorii dacă se adaugă 5% zahăr și 2% făină.

Proprietăți. *Babeurre*-ul se prezintă ca un lichid alb-gălbui, ușor verzui, care conține în suspensie cheaguri foarte fine de cazeină. Are miros și gust acrișor. În stare de repaus flocoanele fine se depun la fundul vasului, iar lichidul de deasupra sedimentului este opalin, galben-verzui.

Indicații. În alimentația mixtă și artificială a nou-născutului la termen și prematur, la sugarii malnutriți, cu toleranță scăzută alimentară, în diaree postprrandiale, ca aliment de trecere după dieta hidrică, supă de morcov și mucilagiu de orez, la sugarii cu eczemă, strofulus, în diaree prelungite și enterocolite care nu răspund favorabil la alte alimente.

Contraindicații: în faza acută a toxicozei, în „febra de *babeurre*" (extrem de rară, controversată).

Este un aliment carențat și nu se administrează mai mult de 4 săptămîni.

Rezultatele obținute în alimentația cu *babeurre* sînt condiționate de următorii factori:

— Introducerea treptată a preparatului în alimentație, începînd cu 5—10 ml la fiecare prînz. În 4—6 zile se ajunge la cantitatea necesară.

— Prepararea și păstrarea în condiții optime de igienă a produsului. Se consumă în cel mult 24 de ore de la preparare. Rația necesară se încălzește la 37°C înainte de administrare.

— În cazul accelerării tranzitului intestinal, manifestat prin scaune frecvente, verzi, cu miros acid, eritem fesier și vărsături, se administrează apă de calciu (2—4 linguriță pe zi) sau carbonat de calciu (1—3 ori pe zi cîte un vîrf cuțit pulbere).

14.4.1. ELEDON (NESTLÉ)

Este *babeurre* obținut pe cale industrială, acidifiat cu o cultură de fermenți selecționați și care se prezintă sub același aspect, ca și pulberea de lapte. Este conservat în cutii metalice inoxidabile, ermetic închise.

Compoziție: grăsimi 14 g%, proteine 30,5 g%, lactoză 39,3 g%, săruri minerale 8 g%, acid lactic 4,2 g%. Valoarea calorică a 100 g pulbere este de 420 de calorii.

Pentru obținerea a 100 ml Eledon preparat se solvă 10 g pulbere în 95 ml lichid de diluție.

Preparare: 2 g făină de orez și 5 g zahăr se amestecă bine cu 2—3 linguri de apă rece, se adaugă restul de apă pînă la 100 ml. Se fierbe 15—20 de minute, se adaugă apa scăzută și se mai dă un clocot. Se lasă să se răcească la 37°C și se adaugă pulbere de Eledon (două măsuri rase), bătîndu-se bine cu furculița. Este bine să se prepare Eledonul la fiecare prînz, eventual cu apă de orez 2% și 5% zahăr preparată pentru 24 de ore și păstrată la rece.

Măsura din cutia de Eledon, rasă, conține 5 g pulbere de Eledon.

Indicațiile folosirii Eledon-ului sînt aceleași cu ale *bebeurre*-ului. Prezintă însă avantajul că se prepară ușor și poate fi administrat mai mult timp, datorită conținutului mai ridicat în grăsimi (14 g%).

14.5. IAURTUL

Iaurtul se prepară din lapte fiert și răcit la 20—24°C. Se folosește maia din iaurtul din ziua precedentă (o linguriță la 200 ml lapte), care se amestecă bine cu laptele de vacă proaspăt și se ține la temperatura camerei, în

Scanned with OKEN Scanner

apropierea unei surse de căldură. Iaurtul obținut se păstrează la rece și se administrează în primele 24 de ore de la preparare. Se poate îndulci cu zahăr 5% și eventual se adaugă biscuiți.

14.6. LAPTELE ALBUMINOS

Laptele albuminos a fost întrebuințat pentru prima oară de Finkelstein și L. Meyer (1910), care au reușit să obțină un preparat dietetic valoros în unele tulburări digestive ale sugarului, prin diminuarea lactozei din laptele de vacă.

Sînt cunoscute două metode de preparare a laptelui albuminos:

a) *Cu labferment.* Un litru de lapte de vacă pasteurizat sau fiert și răcit la 42°C se amestecă cu o lingură de presură (labferment) și se menține la această temperatură timp de 30 de minute, pe marginea plitei sau în *baie-Marie*, pentru precipitarea cazeinei.

Cheagul format se separă de zer, prin strecurarea printr-un tifon steril sau printr-o sită opărită. Zerul este colectat într-un vas sterilizat. Coagulul este în continuare spălat cu apă, timp de 5—10 minute, pentru îndepărtarea grăsimilor și este apoi trecut printr-o sită deasă, de 2—3 ori, ajutînd pasarea cu puțină apă fiartă și răcită. Peste lichidul omogen obținut se adaugă 500 ml *babeurre* sau eledon 10% (fără zahăr și făină) și se completează pînă la un litru cu apă fiartă.

După unii autori brînza obținută se poate dilua cu 750 ml lichid (o parte zer și o parte apă sau numai zer).

Se adaugă 5% zahăr sau dextrin-maltoză și se fierbe în clocot un minut.

b) *Cu lactat de calciu.* Un litru de lapte fiert și răcit la 80°C se amestecă cu 6 tablete pisate de calciu lactic (3 grame) și se bate bine timp de 30 de minute, cu grija de a menține laptele la temperatura de 80°C. Acidul lactic rezultat din descompunerea lactatului de calciu, formează cu cazeina laptelui un precipitat, cazeinatul de calciu. Acest precipitat este trecut prin tifon steril, la care se adaugă 500 ml zer sau 500 ml *babeurre* și restul pînă la un litru se completează cu apă fiartă și răcită.

Compoziție: 25—30 g‰ proteine, 20—25 g‰ lipide, 12—15 g ‰ glucide și 4—5 g‰ săruri minerale.

Valoarea calorică este de 450—500 calorii/litru, iar cu zahăr 5% de 650—700 calorii/litru.

Proprietăți: cazeina este precipitată în grunji fini, lactoza este redusă la jumătate, globulele de grăsime sînt dispersate în particule mici și acidul lactic din *babeurre* economisește acidul clorhidric din secreția gastrică, calități care favorizează digestia.

Indicații: în diareea postprandială, la prematuri, malnutriți, în diareele de fermentație, colitele de fermentație.

14.6.1. DISPACID

Dispacid (Nutricia) este lapte albuminos în pulbere, cu adaos de dextrin-maltoză. Dispacidul reconstituit la 100 ml în concentrație de 12%, conține: 2,9 g grăsimi, 3,2 g proteine, 1,6 g lactoză, 3,2 g dextrin-maltoză și 60 calorii.

Scanned with OKEN Scanner

Indicații : în diareele sugarului. Conținutul scăzut în lactoză face din acest preparat laptele de elecție în realimentarea diareelor trenante sau recidivante, generate de deficiențele tranzitorii ale utilizării lactozei.

Contraindicații : în realimentarea din toxicoză, la sugarii sub 3 luni sau cu greutatea sub 5 kg.

14.7. LAPTELE CALCIC

Laptele calcic a fost preparat și introdus în alimentația artificială a sugarului sănătos de Moll în 1912.

Preparare :

— *Diluția 1/2* : 500 ml decoct de orez 3% se fierbe în clocot 3 minute cu 1,5 g lactat de calciu, se amestecă bine tot timpul și se adaugă în continuare 500 ml lapte de vacă cu 50 g zahăr și se mai fierbe un minut.

— *Diluția 2/3* : 340 ml decoct de orez 3% se fierbe 3 minute cu 2 g lactat de calciu, se adaugă 660 ml lapte de vacă cu 50 g zahăr, se mai fierbe un minut. În tot timpul se amestecă foarte bine, pentru evitarea formării grunjilor mari de cazeină.

Proprietăți : este un preparat de lapte acidifiat ușor, cu cazeina precipitată în grunji foarte fini, cu grăsimi reduse și glucide crescute, cu proprietăți antiseptice gastrointestinale.

Valoarea calorică : în jur de 700 de calorii/litru.

Indicații : în alimentația mixtă sau artificială a sugarilor din primele 6 luni de viață, în tulburările digestive după folosirea laptelui de vacă, în realimentarea diareelor ușoare, după dieta hidrică sau după supa de morcov.

14.8. LAPTELE CONCENTRAT ȘI ZAHARAT

Laptele concentrat se obține din lapte de vacă, din care se extrage o parte din apa de compoziție, prin diferite procedee industriale, sub formă de lapte concentrat omogenizat și nezaharat sau lapte concentrat zaharat.

Laptele concentrat omogenizat și nezaharat este redus la jumătatea volumului inițial al laptelui de vacă, prin evaporarea în vid la 60°C. Omogenizarea se realizează prin trecerea laptelui prin tuburi capilare, sub presiune ridicată, astfel că globulele de grăsime își micșorează volumul de 10 ori față de laptele de vacă obișnuit (de la 20—30 de microni la 2 microni).

Prin sterilizarea la autoclav la 115°C se obține un preparat care poate fi păstrat în bune condiții, timp îndelungat.

Proprietăți : emulsionarea grăsimilor, transformarea cazeinei în grunji fini, modificările suferite prin coagularea la temperatură înaltă a lactalbuminei și lactoglobulinei, favorizează digestia laptelui concentrat, prin scurtarea și ușurarea digestiei gastrice, creșterea mai abundentă a *B. bifidus*, pH-ul fecalelor este ușor acid.

Valoarea calorică a unui gram de lapte concentrat este 1.3 calorii, iar a unui litru de lapte preparat (500 g lapte + 500 g apă) este de 700 calorii.

Indicații : în alimentația mixtă și artificială a sugarului sănătos, la copii cu strofulus, eczemă, astm.

Cutia deschisă trebuie consumată în cel mult 24 de ore.

Lapte concentrat zaharat. Laptele de vacă este sterilizat prin supunerea lui la o temperatură de 150°C timp de 3 secunde, după care urmează concentrarea în vid în prezența unui sirop de zahăr și readucerea la 1/5 din volumul inițial. Sterilizarea se mai poate obține și prin pasteurizarea laptelui de vacă.

Proprietăți : are aspectul unei paste groase alb-gălbuie, este foarte dulce (30—40% zahăr), cazeina precipitată în flocoane fine, grăsimile emulsionate în globule foarte mici, evacuarea gastrică ceva mai lentă (3—3 1/4 ore), digestia intestinală bună. Cantitatea mare de zahăr are însă și unele inconveniente : retenție de apă în țesuturi, balonare intestinală, constipație, pH-ul ridicat și floră intestinală de putrefacție.

Valoarea calorică : 100 g lapte concentrat zaharat are 300—350 de calorii. Laptele recontituit (200 g lapte concentrat + 800 ml apă) conține : 2% lipide, 2% proteine și 10,6% glucide și 700 calorii.

Scanned with OKEN Scanner

Indicații : alimentație mixtă sau artificială a sugerului sănătos, în tulburările digestive ale sugarilor alimentați cu lapte de vacă, la prematuri, malnutriți, eczemă, în vărsături habituale.

Cutia cu lapte concentrat zaharat trebuie folosită în cel mult 3—4 zile de la deschidere și păstrată la rece, în condiții de igienă riguroase.

Contraindicații : în diareele de fermentație, anorexie, constipație, vărsături de stază, piodermite.

14.9. BRÎNZA DE VACI

Brînza calcică este un preparat dietetic, ușor de pregătit și cu largă întrebuințare în practica pediatrică.

Preparare. Un litru de lapte de vacă de bună calitate se fierbe și se lasă să se răcească la 80°C, cînd se adaugă 8 tablete pisate de calciu lactic (4 g). Se lasă în repaus 30 de minute și se bate apoi bine. Cazeina este precipitată de acidul lactic eliberat de lactatul de calciu. Coagulul format se strecoară prin tifon steril și apoi se pasează prin tifon pentru sfărîmarea grunjilor. Dintr-un litru de lapte de vacă se obțin aproximativ 200 g brînză calcică.

O metodă mai simplă și mai rapidă, pe care noi o recomandăm la domiciliu, este următoarea : 200 ml lapte de vacă se fierbe cu două tablete pisate de calciu lactic. Brînza formată este strecurată prin tifon steril și se dă copilului, frecată într-o ceșcuță cu 3—4 linguriță ceai (la 100 ml ceai preparat se pun 5 g zahăr și 20—30 picături de lămîie).

Brînza calcică se mai poate prepara și din lapte praf : 500 g lapte praf se amestecă cu 1,5 litri apă, se bate bine cu telul pentru evitarea formării cocoloașelor și se pune la fiert. Se ia de pe foc și în laptele fierbinte se pun 16 tablete pisate de lactat de calciu, bătîndu-se bine cu telul. Se obțin 400 g brînză calcică.

Compoziția brînzei calcice din lapte de vacă integral : 20 g % proteine, 3—4 g% glucide, 8—10 g% lipide, cu o valoare calorică de 150 calorii la 100 g brînză.

Indicații : ca o completare în alimentația prematurilor, ca aliment de tranziție după supa de morcovi și mucilagiu de orez. Este un preparat antifermentescibil, care crește toleranța alimentară a sugarului pentru zahăr și făinoase, cu bune rezultate în tratamentul enterocolitelor cronice ale copiilor care tolerează mai greu laptele de vacă cu conținut crescut de lactoză, față de brînza calcică.

Brînza de vaci preparată din lapte nefiert : laptele de vacă recoltat în condiții corecte de igienă este pus la prins într-un vas de lut acoperit și lăsat 24 de ore la temperatura de aproximativ 20°C. Acidul lactic rezultat din fermentația lactică naturală precipită cazeina. După trecerea intervalului de 24 de ore se îndepărtează grăsimea adunată la suprafața vasului (smîntîna) și restul se pune la foc moale, amestecînd mereu. Se formează coaguli mari, din precipitarea totală a cazeinei, care se pun la strecurat într-un săculeț de tifon sau de pînză rară, pentru scurgerea zerului.

Prepararea din lapte fiert, cea mai indicată pentru sugari în lunile calde ale anului, se obține astfel : se amestecă laptele fiert și răcit la temperatura de 20°C cu o lingură de iaurt (maia, cuib) preparat cu o zi înainte sau cîte o linguriță pentru fiecare 200 ml lapte, după care se procedează la fel, ca și pentru brînza de vaci din lapte nefiert.

Scanned with OKEN Scanner

100 g brînză de vaci astfel preparată conține : 20 g proteine, 2 g glucide, 2 g lipide, 1,2 g calciu și 1 g fosfor, cu valoarea calorică de 106 calorii.

Brînza de vaci din lapte fiert se mai poate prepara cu cheag (10 g sau două linguriță la un litru de lapte fiert și răcit la 36°C). Brînza se formează în 12 ore.

14.10.
LICHIDE PENTRU DILUȚIA LAPTELUI DE VACĂ

Apa (zeama sau decoctul) de orez. Două linguri (30 g) orez, curățat de impurități și bine spălat, se lasă 12 ore într-un litru de apă, la macerat. Se fierbe apoi orezul cu apa în care a stat, la foc moale, 1—2 ore. Se strecoară printr-o sită deasă, curată, fără să se zdrobească boabele, se adaugă apa scăzută la fiert pînă la un litru, 50 g zahăr (5%) și se mai dă un clocot.

Indicații : pentru prepararea diluțiilor de lapte a sugarilor din primele două săptămîni de viață, în realimentarea sugarilor mici cu diaree.

Apa (zeama, decoct) de fulgi de ovăz. *Preparare* : 30 g fulgi de ovăz se pun la fiert cu un litru de apă rece, la foc moale, timp de 1/2—1 oră. Se adaugă apa scăzută la fiert, puțină sare și se mai dă un clocot. Se strecoară prin sită deasă și se păstrează preparatul la rece, nu mai mult de 24 de ore.

Indicații : ca lichid de diluție la sugarii cu tendință la constipație.

Zeama de ovăz decorticat și fragmentat : 30 g ovăz astfel pregătit se pun la macerat timp de 12 ore, într-un litru de apă rece și apoi la fiert 1—2 ore, la foc moale. Se trece preparatul printr-o sită deasă, se completează cu apă pînă la un litru, se adaugă zahăr 5%, se mai dă un colcot. Se folosește în alimentația copiilor care nu tolerează alte cereale, de preferat la sugarii peste 10 luni și la copiii peste un an.

Zeama de fulgi de ovăz prăjiți : 4 linguri de fulgi de ovăz prăjiți se amestecă cu un litru de apă și se fierbe două minute, amestecîndu-se bine și la urmă se adaugă și puțină sare.

Mucilagiul de orez. Orezul spălat și lăsat la macerat timp de 12 ore, în cantitatea de 50—80—100 g (3—5—7 linguri) la un litru de apă, se fierbe la foc moale 2—3 ore. Se trece apoi printr-o sită deasă sau prin tifon, cu zdrobirea boabelor de orez. Se completează cu apă pînă la un litru, se adaugă 50 g zahăr și se mai dă un clocot.

Mucilagiul de orez, prin glucidele sale, intervine prin ameliorarea coagulării cazeinei, prin diminuarea secreției și a motilității intestinale, are o acțiune antifermentativă și absorbantă digestivă. Totuși, în concentrație mai mare de 10%, are repercusiuni nefavorabile, prin scăderea absorbției de proteine și de calciu și prin accentuarea peristaltismului intestinal (L. Țurcanu).

Este folosit pentru diluția preparatelor de lapte, la sugarii cu vîrsta peste două luni și în realimentarea copiilor cu diaree (fără zahăr).

Este recomandat ca preparatul să fie păstrat la rece și să nu se folosească mai mult de 24 de ore de la preparare.

Mucilagiul de ovăz se prepară în același fel cu zeama de ovăz, cu deosebirea că se trec prin sită fulgii de ovăz.

Mucilagiul de orez din făină de orez : într-un vas curat se amestecă 50 g făină de orez cu puțină apă rece și se toarnă apoi restul de apă fierbinte pînă la un litru. Se fierbe la foc slab 10 minute, se adaugă apa scăzută la fiert, zahărul (5%), puțină sare (un vîrf de cuțit sau 4 g ‰) și se mai dă un clocot.

Scanned with OKEN Scanner

14.11. FĂINOASE CU LAPTE

Cu începere din luna a IV-a—a V-a se pot introduce în alimentația sugarului fierturile de făinoase cu lapte de vacă, care pe lîngă creșterea valorii calorice a rației alimentare aduc săruri minerale și vitamina B_1.

Adaosul de făinoase de 3—4 g % în laptele de vacă, din trimestrul al doilea de viață a sugarului, este posibil datorită prezenței în cantitate crescută a fermenților amilolitici din secrețiile digestive.

Făinoasele întrebuințate în alimentația sugarilor sînt:

— făinuri de cereale: grîu, ovăz, orez, orz, porumb, secară;
— făinuri de legume: fasole, linte, mazăre;
— făinuri speciale: floarea soarelui, soia.

Ordinea introducerii în alimentație a făinurilor: se începe cu făinoasele cu mai puține grăsimi (tapioca, grîu, orez), cu prudență se trece la cele mai bogate în substanțe grase (ovăz, porumb, soia), iar făinoasele de legume se prescriu după vîrsta de un an.

Cele mai întrebuințate făinoase pentru sugari sînt: grișul, făina de orez, zeamilul, pesmetul de pîine albă, făina de grîu rumenită iar pentru sugarii trecuți de 10 luni și făina de porumb.

În general, pentru a fi suportate de sugari, făinurile trebuie fierte, 15—20 de minute, iar făina de porumb 30 de minute.

Făina de grîu. Prin compoziția sa în glucide (75—76 g %), proteine (7,5—11g%), superioare calitativ față de proteinele din alte cereale, cu conținut crescut de gliadină și glutenină, vitamina B_1 etc., constituie cereala cea mai folosită în alimentația copiilor.

În mod obișnuit este folosită *făina albă* de grîu care conține granule fine de amidon, foarte puțin gluten, urme de celuloză, calciu 15 mg%, fosfor 85 mg%, lipide 0,75—1,20 g% și este cea mai ușor digerată de sugari. Făina intermediară și făina neagră sînt mai bogate în săruri minerale, celuloză și vitamine și deci mai greu de digerat, astfel că sînt mai puțin folosite în alimentația sugarilor.

Grișul, obținut prin sfărîmarea fină a boabelor de grîu, are următoarea compoziție: glucide 76,3%, protide 11%, lipide 1,3%.

Făina de orez se găsește în comerț. Folosită în concentrații diferite, simplifică mult prepararea, în comparație cu folosirea boabelor de orez (ales, înmuiat, fierbere prelungită, pasare prin sită). Resuspendarea și fierberea se face în 15—20 de minute.

Se introduce în alimentație din a 14-a zi de viață, în concentrație de 0,5 g%, de 1 g% la o lună, de 2—3 g% după vîrsta de două luni. Făină de orez, bogată în glucide (75—80%) săracă în substanțe proteice (7—8%) și lipsită aproape complet de grăsimi (0,8%), dacă este bine fiartă, este foarte ușor digerată și asimilată.

Făina de ovăz constituie un aliment bun pentru copii, prin gustul plăcut și conținutul său mai bogat în proteine, lipide, săruri minerale (fier 5 mg%) și vitamine decît făina de grîu.

Fulgii de ovăz obținuți prin decojirea și laminarea boabelor de ovăz, sub formă de decoct 3—5%, sînt folosiți cu bune rezultate, mai ales în alimentația sugarilor cu stări de constipație.

Scanned with OKEN Scanner

Făina de porumb, cu valoare nutritivă mai scăzută decît a făinei de grîu, prin lipsa unor acizi aminați esențiali (lizina), a cantității reduse de vitamină PP și cantitatea mai mare de lipide, este mai puțin întrebuințată în alimentația copiilor mici.

Sub formă de mămăligă, bine fiartă, se poate folosi și în alimentația copiilor cu vîrsta peste un an. Porumbul fiert sau copt, mai greu de digerat, nu este indicat la copiii cu vîrsta sub 3 ani.

Zeamilul, rezultat dintr-o prelucrare specială a porumbului, este un amidon pur de porumb și este bine tolerat de sugarii în vîrstă de peste 4 luni. Poate fi întrebuințat în prepararea laptelui acidulat, în locul făinii de grîu și peste vîrsta de 8 luni, la prepararea cremelor și sufleurilor.

Fosfarinul este un amestec de amidon de porumb (60 g), zahăr (130 g) și cacao (10 g), folosit cu bune rezultate în alimentația sugarilor cu vîrsta peste 8 luni.

Făinuri dextrinate. Amidonul din făinurile de cereale rumenite este dedublat în dextrină și maltoză („predigerare") și se poate folosi la prepararea decocturilor după vîrsta de 3 luni.

În comerț se găsesc făinuri dextrinate pure sau cu adaosuri de pudre de cereale, fructe și legume. Ordinea introducerii în alimentație a pulberilor respective este : cereale-mere, cereale-banane, cereale-morcov.

Făina de malț este obținută din boabe de cereale încolțite, mai ales din boabele de orez și se folosește în alimentația sugarului și a copilului mic, cu efecte ușor laxative, prin creșterea fermentației intestinale. Prin încolțirea boabelor de cereale, amidonul se transformă în dextrină, apoi în maltoză și parțial în glucoză, iar proteinele în peptone și aminoacizi, datorită unui ferment produs în boabe. Boabele încolțite, se usucă la aer cald și prin măcinare se obține făina de malț.

Boabele de orz încolțite, prăjite și măcinate, servesc la prepararea cafelei de malț, care în amestec cu lapte este primită cu plăcere de copii.

Grișul cu lapte. Concentrația laptelui cu griș este în funcție de vîrsta sugarului : 2% griș în luna a 4-a—a 5-a și 5% în continuare, cu 5% zahăr pentru ambele concentrații de griș.

Griș cu lapte 2/3, cu 2% griș și 5% zahăr: pentru o porție de 200ml preparat sînt necesare 140 ml lapte de vacă proaspăt, 150 ml apă, 4 g griș (o linguriță plină are 5 g griș) și 10 g zahăr (două linguriție). Grișul este lăsat să stea un sfert de oră în apă rece și se fierbe apoi la foc moale pînă ce apa scade la jumătate. Se adaugă laptele care a fost fiert cu zahărul necesar. Se fierb împreună pînă ce scade preparatul la 200 ml. La urmă se adaugă puțină sare.

Grișul cu lapte integral sau cu lapte praf 12,5 g%, cu 5% griș și 5% zahăr. Pentru o porție de 200 ml sînt necesare 200 ml lapte, 75 ml apă, 10 g griș și 10 g zahăr. Laptele, apa și zahărul se pun la fiert. Cînd fierb în clocot, se adaugă grișul în ploaie și se amestecă repede, pentru evitarea formării cocoloașelor. Se fierbe la foc potrivit 15—20 de minute pînă ce rămîne cantitatea de 200 ml preparat.

Biscuiții cu lapte, preparat larg utilizat, este foarte ușor de pregătit. Biscuiți de bună calitate (de preferat biscuiții simpli,-cei mai ieftini), se pisează bine. Pentru o porție de 200 ml sînt necesare : 200 ml lapte, 50 ml apă, 2 linguriție de biscuiți pisați, o linguriță de zahăr (biscuiții conțin o cantitate de zahăr). În laptele și apa cu zahăr puse la foc moale, se adaugă biscuiții și se fierbe totul pînă ce preparatul scade la 200 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Pesmet cu lapte. Uşor de realizat şi bine suportat de sugari. Pesmetul se prepară din felii subţiri de pîine albă, rumenite pe plită şi pisate în piuliţă. Pesmetul este lăsat la muiat în puţină apă rece, timp de 1—2 ore, înainte de preparare. Cantităţile şi modul de preparare sînt ca la laptele integral cu griş. Nu se mai adaugă sare.

Laptele cu făină rumenită. Făina de grîu în cantitate mai mare, pentru mai multe zile, se rumeneşte într-o tigaie uscată şi după preparare se păstrează într-un borcan bine închis, acoperit cu celofan.

Laptele cu făină de grîu rumenită, în concentraţie de 2/3, se prepară astfel : 4 g făină se înmoaie cu puţină apă rece, se adaugă 140 ml lapte, 10 g zahăr, 150 ml apă şi se fierbe totul pînă ce rămîn 200 ml preparat. La urmă se adaugă puţină sare.

Pentru laptele cu făină, preparat din lapte integral, sînt necesare : 200 ml lapte, 50 ml apă, 4—10 g făină şi 10 g zahăr. Modul de preparare ca mai sus.

Fiertura Moro. *Fiertura Moro I (Moro-Milch* sau *Buttermehlvollmilch)* : 100 ml lapte de vacă integral, la care se adaugă 3 g făină de grîu, se fierb la foc moale 15 minute. se adaugă apa scăzută la fiert, 5 g zahăr, 5 g unt şi se mai dă un clocot. Valoarea calorică a preparatului este de 1 420 cal/l.

— *Fiertura Moro II (Buttermehlvollmilchbrei Moro)* : 100 ml lapte integral, cu 7 g făină de grîu rumenită, 5 g unt şi 5 g zahăr se fierb pînă ce se transformă totul într-o pastă fluidă, mestecînd bine tot timpul. Cînd este bine preparat are gust de halva turcească. Este un preparat dietetic foarte nutritiv, cu valoare calorică ridicată (1 600 cal/l), recomandat în alimentaţia sugarilor sănătoşi, cu vîrsta peste 6 luni.

Supa Czerny-Kleinschmidt. Preparare : 7 g unt topit la foc moale, pînă ce dispare spuma şi nu se mai simte mirosul de acizi graşi volatili (3—5 minute), la care se adaugă 7 g făină de grîu şi se încălzeşte în continuare pînă ce amestecul ia culoarea brună, mestecînd bine cu o lingură de lemn. Se adaugă apoi 100 ml apă cu 5% zahăr şi se fierbe 10 minute, după care preparatul se trece printr-o sită deasă, pentru sfărîmarea grunjilor. La acest amestec cald se adaugă lapte fiert şi răcit. în diferite proporţii : 1/2, 2/3 sau 3/5 amestec cu 1/2, 1/3 sau 2/5 lapte.

Este un preparat indicat în alimentaţia sugarilor sănătoşi, de la vîrsta de 3 luni şi în malnutriţia proteincalorică fără diaree.

Compoziţia acestui preparat a suferit ulterior modificări, introduse chiar de către autor care recomandă prepararea cu 5% zahăr, 5% făină sau chiar cu 3% din fiecare ingredient.

Alte preparate cu făinoase. *Pîinea* din făină de grîu, a cărei compoziţie variază cu calitatea făinii şi a modului de preparare, conţine în medie, la 100 g pîine : 50 g glucide, 9,4 g proteine, 1 g lipide, cu valoare calorică de 250 de calorii.

Pîinea se introduce în alimentaţia copiilor de la vîrsta de 10 luni. Pînă la vîrsta de 18 luni se foloseşte numai pîinea albă şi în continuare şi pîinea intermediară şi neagră.

Pîinea albă, făcută din făină fin măcinată, cu extracţie de 60—70% din grîu, cu mai puţine minerale, vitamină B_1 şi celuloză, este mai puţin nutritivă ca pîinea intermediară, dar se digeră mai bine.

Scanned with OKEN Scanner

Pesmeţii sau *biscuiţii*, făcuţi din făină albă de grî, cu adaos de lapte şi zahăr, în diferite proporţii, au o valoare nutritivă crescută.

Pastele făinoase (macaroane, fidea, steluţe etc.) se fac din făină albă, uneori cu ouă; au o valoare calorică mai mare şi sînt uşor digestibile.

14.12. BUDINCI

Budinca de pîine. Peste miezul de pîine albă, rece, se toarnă lapte îndulcit cu 5% zahăr, se terciuieşte bine, se trece prin sită rară. Se adaugă un gălbenuş de ou şi albuşul bătut spumă. Se coace la cuptor, într-o formă unsă cu unt, timp de 15 minute. Se foloseşte în alimentaţia copilului cu vîrsta peste un an.

Budinca cu griş sau orez, cu sau fără brînză de vaci. Se fierb 3 linguri de orez sau 3 linguri cu griş în 250 ml apă. Cînd orezul s-a muiat bine, se trece prin sită, se adaugă 200 ml lapte cald şi se amestecă cu 50—100 g brînză de vacă, o linguriţă cu unt, un gălbenuş de ou frecat cu 30 g zahăr, puţină sare şi la urmă un albuş de ou bătut spumă. Compoziţia se pune într-o formă unsă cu unt şi presărată cu pesmet şi se introduce în cuptor, unde se lasă pînă ce se rumeneşte bine. Deasupra se pune sirop de fructe.

Se foloseşte în alimentaţia copilului cu vîrsta peste un an.

Budinca de spanac. Se alege şi se spală în mai multe ape 500 g spanac, se opăreşte cu apă clocotită, se scurge apa şi se toacă prin maşină. Separat se prepară un sos cu o lingură de unt, 3 linguriţe rase de făină, stinse cu o jumătate ceaşcă de lapte sau cu apa în care a fiert spanacul. Se amestecă cu pireul de spanac răcit, se adaugă două gălbenuşuri de ou şi la urmă două albuşuri bătute spumă şi carnea tocată mărunt (30 g piept de pasăre sau şuncă slabă). Se toarnă amestecul într-o formă de budincă unsă cu unt, se acoperă şi se pune cu totul într-un alt vas cu apă. Se introduce la cuptor, unde se ţine 40—50 de minute.

Budinca de griş cu mere. Se fierb 500 ml lapte cu 3—4 linguri de griş, pînă se obţine o pastă nu prea moale. La răcire se adaugă 4—5 mere curăţate de coajă şi date printr-o răzătoare mare, 3 linguri zahăr, un praf de vanilie şi sarea. La urmă se adaugă 2—3 ouă bătute, amestecînd uşor. Compoziţia se pune într-o formă unsă cu unt, presărată cu pesmet şi se lasă la cuptor 40—50 de minute. Se serveşte pudrată cu zahăr vanilat.

Budinca cu cartofi şi brînză de vacă. Se fierb 250 g cartofi curăţiţi de coajă, se strivesc, se pun într-un castron şi se amestecă cu două linguriţe de unt încălzit, cu o linguriţă rasă de zahăr, 3 linguri cu lapte şi sarea. Se adaugă făina, gălbenuşul de ou, se amestecă bine, după care se mai adaugă un albuş de ou bătut spumă. Jumătate din această compoziţie se pune într-o formă unsă cu unt şi presărată cu pesmet, peste care se aşterne 100 g brînză de vacă. Se acoperă cu restul compoziţiei şi se introduce în cuptor, unde se lasă pînă la rumenire. Se poate servi şi cu sos de roşii.

Budinca de zeamil. Se fierb 250 ml lapte, cu 5 g unt şi 25 g zahăr. Zeamilul se pregăteşte separat : 40 g zeamil se pun în puţină apă, se obţine o emulsie omogenă, care se toarnă apoi în vasul cu lapte. Se fierbe totul pînă la obţinerea unui amestec consistent. Se lasă să se răcească, se adaugă gălbenuşul de ou şi la urmă albuşul de ou bătut spumă şi puţină sare. Vasul

Scanned with OKEN Scanner

cu această compoziție se pune la fiert într-un alt vas cu apă, timp de 40—50 de minute. În stare caldă se răstoarnă pe un platou și se servește cu garnitură de dulceață sau sucuri de fructe (vișine, afine, mere rase, zmeură zdrobită etc.) copiilor cu vîrsta peste 10 luni.

14.13. ZARZAVATURI, LEGUME, FRUCTE

Zarzavaturile și legumele sînt alimente sărace în calorii, dar care ocupă un loc important în alimentația copilului, prin aportul de săruri minerale și vitamine.

Ele sînt sărace în lipide (sub 1 g%) și proteine (0,6—6 g%), glucidele variază între 1—2 g%, apă foarte multă (80—95%) și celuloză în cantitate mare. Conțin multe vitamine (C, A, B, PP, E, K) și săruri minerale (Fe, Ca, P, K, Cu, Mn, I).

Legumele și zarzavaturile folosite în alimentația copiilor se prezintă sub diferite forme:

— *frunze*: salate, spanac, sparanghel, varză etc.;
— *boabe*: mazăre, fasole, linte;
— *rădăcini*: morcov, sfeclă, pătrunjel etc.;
— *tuberculi*; cartofi;
— *tije*: sparanghel, praz;
— *flori*: anghinare;
— *fructe*: dovlecei, castraveți etc.

Legumele și zarzavaturile se folosesc de obicei fierte cu excepția morcovului care se poate consuma și crud, sub forma de zeamă de morcov. De cele mai multe ori sînt administrate copiilor sub formă de pireu de legume fierte, cu adaos de puțin unt.

Se mai pot da sub formă de boabe uscate, fierte sau pireuri, copiilor cu vîrsta peste un an.

Sucurile de legume și zarzavaturi (morcovi, roșii, ardei grași) și **pireurile** sînt bogate în vitamine și săruri minerale. Zarzavaturile și legumele, pe lîngă o cantitate mare de săruri de calciu, conțin fier (0,98 mg% în fasolea verde, 0,85mg%în pătrunjel, 0,45—0,66 mg% în salate și spanac) și cupru 2—3 mg %.

Frunzele verzi sînt bogate în caroten: 20 mg % în lăptuci, 8—24 mg % în spanac, față de numai 4 mg % în varză și 6 mg % în roșii.

Legumele verzi conțin cantități crescute de vitamine C și B.

Legumele și zarzavaturile sînt bine digerate de copiii sănătoși și mai greu de cei cu enterocolite, din cauza fermentațiilor intestinale.

Legumele și zarzavaturile bine fierte și introduse treptat în alimentație se pot da de la vîrsta de 5—6 luni. Sub forme de pudre, preparate comerciale, se pot introduce și mai devreme, la vîrsta de 4 luni.

Primele legume folosite în alimentația sugarului sînt morcovul, cartoful și spanacul.

Prepararea legumelor și zarzavaturilor trebuie să respecte cîteva condiții:

— evitarea „opăririi" cu apă clocotită înainte de fierbere;
— spălarea legumelor și zarzavaturilor cu multă apă rece;
— fierberea lor în apă puțină sau mai bine la *bain-Marie*;
— apa în care au fiert legume și zarzavaturile să fie folosită la prepararea supei și a pireurilor.

Scanned with OKEN Scanner

Înaintea prezentării reţetelor celor mai folosite preparate din legume şi zarzavaturi, redăm succint calităţile şi indicaţiile întrebuinţării acestor alimente la copii.

Cartofii reprezintă unul din cele mai importante alimente pentru copii şi conţin 17—19 g % glucide, 1,7—2,1 g % protide, 0,2 g % lipide, 79,6—82,5 g% apă, cu valoare calorică de 80—90 de calorii pentru 100 g de cartofi. Cartofii conţin acid ascorbic, vitamina K, acid folic.

Cantitatea crescută în fecule face posibilă prepararea pireurilor bine legate. Amidonul din cartofi este bine digerat de copiii sănătoşi şi mai puţin suportat de copiii cu tulburări de digestie. Grăunţele voluminoase de amidon şi membrana groasă de celuloză care le înconjură impun o bună fierbere a cartofilor, dacă se poate în coajă, pentru a nu pierde acidul ascorbic şi sărurile.

Cartofii se introduc în alimentaţia sugarului de la vîrsta de 5—6 luni.

Morcovii reprezintă alimentul dietetic cel mai valoros şi se poate folosi în diaree, chiar de la vîrsta de 2—3 săptămîni. Cantitatea de 100 g morcovii, conţine: 8,8 g glucide, 1,5 g protide, 0,3 g lipide, 1,4 g celuloză, 87 g apă, cu valoarea calorică de 45 calorii. Morcovii mai conţin: 40 mg % calciu, 30 mg % fosfor, 0,7 mg % fier, o cantitate crescută de caroten (7,9 mg %), 4 mg % vitamina C şi cantităţi mai reduse de vitamina B.

Conţinutul bogat în pectine al morcovilor contribuie la reglarea tranzitului intestinal.

Morcovii sînt folosiţi pentru prepararea supei de morcovi, a supelor obişnuite iar din morcovul crud se extrage zeama.

Soia, deşi este unul din cele mai nutritive alimente, este mai puţin folosită în dietetica infantilă. Bogată în proteine („carnea fără os" după japonezi), conţine acizii aminaţi indispensabili, o cantitate însemnată de lipide, de săruri minerale (K, Fe, Cu) şi vitamine (A, B_1, B_2, PP, E, K).

Făina de soia, în cantităţi moderate, este bine tolerată, chiar şi în unele diarei, spre deosebire de uleiul de soia care este mai greu digestibil.

Din boabele de soia se prepară lapte de soia, care se poate acidifia, transforma în lapte prins şi brînză de soia.

Laptele de soia, bine tolerat de sugar, poate substitui laptele de vacă, în cazurile de intoleranţă pentru acest aliment.

Sfecla roşie, sub formă de salată de sfeclă roşie (coaptă sau fiartă) şi în supe, este un aliment valoros. 100 g sfeclă roşie comestibilă conţine: 9 g glucide, 1,3 g protide, 0,1 g lipide, 87 g apă şi 43 de calorii.

Tomatele sau pătlăgelele roşii au o valoare nutritivă mai scăzută, dar sînt valoroase prin conţinutul lor crescut în vitamina C (26 mg %), provitamina A şi acizi organici (citraţi, maltaţi, pectaţi, tartraţi). Au o valoare calorică redusă (25 de calorii la 100 g aliment) şi se introduc sub formă de zeamă, după vîrsta de 3 luni a sugarului.

Ardeii graşi, cu valoare nutritivă practic nulă, sînt folosiţi pentru conţinutul lor bogat în vitamina C (162 mg %) şi vitamina P.

Fasolea verde, mazăre, lintea, se folosesc în alimentaţia copilului de peste un an. Sînt bogate în vitamina A, conţin 2,5 g % proteine, sărace în glucide şi au o valoare calorică cuprinsă între 33 şi 96 de calorii la 100 g aliment.

Varza albă şi conopida, bogate în celuloză, excită peristaltismul intestinal.

Usturoiul, ceapa şi alte condimente vegetale nu se recomandă în alimentaţia sugarilor şi a copiilor mici.

Scanned with OKEN Scanner

Legumele se pot utiliza, cu cele mai bune efecte, în stare proaspătă, sau sub formă de conserve (fără „conservante"). Conservarea prin deshidratare a legumelor (pudre de morcov etc.) sau prin congelare este folosită curent în industria alimentară.

14.14. SUPE

Supa de zarzavat şi legume. Se pun la fiert 100 g cartofi curăţaţi de coajă şi tăiaţi în felii mari, 200 g morcov, 100 g albitură (pătrunjel, ţelină, păstîrnac etc.), o roşie, un ardei, o ceapă (coaptă şi decojită de foile exterioare), timp de 2—3 ore. Se strecoară. În lichidul obţinut se adaugă două linguriţe zeamil, presărat în ploaie, sau două linguriţe de griş. La urmă se pune un vîrf de cuţit cu sare şi se mai fierbe încă 15—20 de minute, după care se adaugă o linguriţă ulei de porumb sau de unt.

Supa de roşii. Se spală 750 g roşii, se curăţă de seminţe şi se pun la fiert cu 500 ml apă, pînă se moaie bine roşiile. Se trece fiertura prin sită. Separat se pun la fiert în 500 ml apă, morcovul, pătrunjelul şi ceapa, date prin răzătoare, doi ardei graşi (să nu fie iuţi) tăiaţi. După ce au fiert bine se strecoară. Zeama de zarzavat astfel obţinută se pune la fiert împreună cu bulionul de roşii, la care se adaugă o linguriţă de orez şi 2—3 g sare. Se fierbe pînă ce orezul se moaie bine. La urmă se adaugă o linguriţă de pătrunjel verde tocat, 2 linguriţe unt şi 1/2 linguriţă de făină de grîu (amestecată cu puţină apă rece pentru omogenizare). După preferinţa copilului se mai poate adăuga şi 1/2 linguriţă zahăr.

Supa de spanac (cremă). Se curăţă, se spală şi se pun la fiert 500 g spanac, într-un litru de apă. Este lăsat să dea cîteva clocote. Se strecoară prin sită şi se subţiază pasta obţinută, cu apa în care a fiert. Se pune din nou la foc, după ce s-au adăugat 2 linguriţe de unt topit, 1/2 linguriţă de făină de grîu, 50 ml lapte şi 2—3 g sare. Se mestecă bine şi se lasă să dea 2—3 clocote.

Supa de cartofi (cremă). Se fierb 500 g cartofi curăţaţi de coajă şi tăiaţi cuburi, într-un litru şi jumătate de apă, împreună cu ceapă curăţată de coajă şi tocată mărunt. Cînd cartofii sînt bine fierţi, se trec prin sită şi se subţiază cu zeamă în care au fiert. Se adaugă 2—3 g sare şi se pune din nou la fiert. Cînd supa începe să fiarbă se adaugă 3 linguri smîntînă amestecată cu 1/2 linguriţă făină. Se lasă să dea 2—3 clocote şi se adaugă 2 linguriţe pătrunjel verde tocat şi două linguriţe unt.

Supa de dovlecei (cremă). Doi dovlecei de mărime potrivită, se curăţă de coajă, se spală, se taie felii şi se pun la fiert în 500 ml apă, pînă se moaie bine. Se trec prin sită împreună cu zeama în care au fiert. Se adaugă 250 ml lapte, o linguriţă unt topit, 2 linguriţe rase griş, 2—3 g sare şi se pune la foc moale, mestecînd bine. Se adaugă o linguriţă mărar tocat. Se serveşte cu smîntînă, adăugată la supă înaintea mesei.

Supa de morcovi. Mod de preparare : 500 g morcovi tineri, spălaţi, curăţaţi de coajă şi tăiaţi felii subţiri, se fierb cu un litru de apă 2—3 ore, la foc moale, pînă ce morcovii se terciuiesc cu uşurinţă. Se trec de 2—3 ori prin sită deasă sau prin tifon, se completează cu apă pînă la un litru, se adaugă un vîrf de cuţit cu sare şi se mai dă un clocot.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru nou-născut și prematur supa de morcov se pregătește cu 300 g morcovi la un litru de apă.

Se păstrează la rece, nu mai mult de 24 de ore de la preparare.

Supa de morcovi lăsată în repaus sedimentează particulele fine de morcovi, astfel că la administrarea preparatului se va agita supa pentru omogenizare, cunoscut fiind că efectele terapeutice se datoresc morcovilor și nu supei.

Proprietăți :

— Supa de morcovi are gust dulce, este primită cu plăcere de sugarii mici și mai greu de sugarii trecuți de 6 luni.

— Supa de morcovi are calități adsorbante datorită proteinelor pe care le conține. Pectaza, prin punerea în libertate a acidului pectic, în prezența sărurilor de calciu, formează un gel coloidal adsorbant pentru toxine și microbi.

— Prin umflarea pectinelor din supa de morcov se formează o masă voluminoasă care destinde pereții intestinali, curăță mecanic pereții intestinali și produce, pe cale reflexă, o încetinire a peristaltismului.

— Supa de morcovi joacă un rol important în hidratarea copiilor cu tulburări digestive acute, prin conținutul său bogat în săruri minerale (sodiu, clor, calciu, fier și mai ales potasiu).

— Gelul pectic ar avea și proprietăți hemostatice care favorizează regenerarea mucoasei intestinale.

— Pectina, favorizată de mediul acid, pare să aibă o acțiune favorabilă asupra florei microbiene (b. dizenteric, coli).

— Acidul galacturonic rezultat din hidroliza pectinei are rol antitoxic, iar arabinoza eliberată de pectină stimulează resorbția intestinală.

— Carotenul din supa de morcov favorizează nutriția și rezistența la infecții, iar zaharoza, prin procesul de fermentație, inhibă flora proteolitică a putrefacției intestinale, prezentă în diaree.

— Conținutul scăzut în proteine al supei de morcov inhibă procesul de înmulțire a colibacililor.

Proprietățile mai sus enumerate ale supei de morcov contribuie la : înlăturarea senzației de foame și sete, a acidozei, a durerilor abdominale, la eliminarea mucozităților, microbilor și toxinelor, la regenerarea mucoasei intestinale alterate, la acoperirea în parte a nevoilor nutritive ale copiilor, la vindecarea diareelor.

Compoziție. Supa de morcovi conține : glucide 5 g%, lipide 0,15 g%, proteine 0,25 g%, săruri minerale 0,7 g% și celuloză 1 g%.

Valoarea calorică : 200—225 calorii la un litru.

Indicații : în diareele sugarilor și copiilor mici.

Cantitatea de supă de morcov administrată zilnic este de 150—200 ml/kg corp/zi, repartizată într-un număr de prînzuri corespunzătoare vîrstei copilului.

Containdicații pentru supa de morcov practic nu există, cu excepția toxicozei, unde vărsăturile incoercibile impun începerea tratamentului cu dieta hidrică.

Prelungirea administrării supei de morcov are următoarele inconveniente:

— La sugarul sub 6 luni, după vindecarea diareei, apar din nou scaune grunjoase, semiconsistente, datorite iritării mucoaselor intestinale, de celuloza morcovilor.

— Apariția nuanței galbene, icterice a tegumentelor, prin carotinemie.

Scanned with OKEN Scanner

14.15. PIREURI DE LEGUME

Zarzavaturile și legumele care au fost întrebuințate pentru prepararea supei de zarzavat sînt trecute, fierbinți, printr-o sită deasă, de 2—3 ori și se obțin astfel pireurile de legume.

Prin adăugarea la 200 g pireu, a 50 ml lapte, 1/2—1 linguriță unt sau ulei de porumb și puțină sare, se obține un preparat dietetic valoros și primit cu plăcere de majoritatea copiilor.

Pireul de spanac sau de urzici tinere, folosit cu bune rezultate în alimentația copiilor anemici, se prepară astfel: spanacul sau urzicile, curățate de codițe, se spală cu multă apă și se scurg bine. Se fierb cu apă puțină, timp de 15—20 de minute, înăbușit. Se trec printr-o sită deasă, se adaugă puțin unt, cîteva linguriță de lapte, sare și se mai dă un clocot.

Se introduc treptat în alimentația sugarilor, de la vîrsta de 5 luni.

Pireul de cartofi: 200 g cartofi de bună calitate se spală și se fierb înăbușit, în coaja lor. Se curăță apoi de coajă, se trec prin sită, se adaugă 50 g caimac de lapte, o linguriță de unt, puțină sare și se amestecă bine pentru fragmentarea cît mai fină a cartofilor. Se administrează în alimentația sugarilor de la vîrsta de 5—6 luni.

14.16. FRUCTE

Fructele ocupă un loc important în alimentația copiilor. Ele conțin multă apă (peste 80%), foarte puține lipide (0,22—0,90 g%) și proteine (0,4—1,80 g%), glucide (5—23 g%), celuloză (0,2—9 g%), sînt bogate în săruri minerale (10—20 mg% fosfor, 10—60 mg% calciu, 120 mg% potasiu, 1 mg% fier) și vitamine, mai ales vitamina C.

Fructele citrice conțin mai multă vitamină C și P, mai puțină A și B. Căpșunile, fragii, zmeura etc. conțin vitamina C, caisele și piersicile vitamina A, merele vitaminele A, B, C, iar strugurii mai puțină vitamină C.

Proporția de minerale și vitamine este mai mare în coaja fructelor decît în miezul lor și mai crescută în fructele mici.

Zeama de fructe este bună, dar conține un procent mai scăzut de săruri minerale decît pulpa fructelor.

Prin fierbere fructele devin mai digestibile, dar pierd din vitamine.

Fructele se administrează copiilor sub forma de suc de fructe, compoturi, marmeladă, dulceață.

Pînă la vîrsta de 4 luni se recomandă folosirea zemei de fructe și în continuare a pulpei. Unii introduc zeama de fructe de la vîrsta de 6—8 săptămîni a sugarului.

După unii autori consumul de fructe înainte de culcare ar combate insomnia.

După calitățile lor, fructele se pot împărți în:

— *fructe hidrice și zaharoase*: mere, pere, cireșe, vișine, piersici, fragi, căpșuni, zmeură, lămîi, mandarine, portocale, prune, curmale, smochine etc.;

— *fructe amilacee*: castane, banane;

— *fructe oleaginoase*: alune, migdale, nuci, roșcove.

Scanned with OKEN Scanner

Arobon (Nestlé); **Ceratonia** (R. F. Jugoslavia) conţin: făină de roşcove (80%), amidon (15%), cacao (5%). Făina de Arobon conţine lignină, pectină şi tanin.

Este plăcut la gust, poate fi administrat şi la sugarii de primă vîrstă, în diaree, deşi este mai puţin eficace decît supa de morcov.

Prepararea este uşoară şi rapidă. Pentru prevenirea tulburărilor digestive se adaugă Arobon în concentraţie de 2% la preparatele regimului alimentar obişnuit. Doza la prematuri este de 1% (o măsură rasă de Arobon la 100 ml lichid).

În diaree se administrează timp de 12—14 ore, în concentraţii care variază cu vîrsta sugarului: 3—5% sub vîrsta de 6 luni şi 5—10% peste această vîrstă. Se poate îndulci preparatul cu glucoză 5%, cu zahăr 3—5% sau cu zaharină (o tabletă la 200 ml lichid).

Arobonul se poate menţine într-o concentraţie mică (1—3%), ca adaos la alimentaţia normală, încă 3—4 zile după apariţia scaunelor consistente.

Valoarea calorică a Arobonului este de 280 de calorii pentru 100 g pulbere.

Fructele hidrice şi zaharoase conţin o cantitate mai mare de apă, vitamine (C, B_1, B_2, mai puţină provitamină A), au o aciditate mai ridicată, în funcţie de gradul ajungerii lor la maturitate („coacerea fructelor"), influenţează favorabil diureza, unele au proprietăţi laxative, altele constipante.

Merele conţin cantităţi mici de vitamine A, B_2, C şi o cantitate de zahăr care creşte pe măsura coacerii fructelor. Merele ajunse la maturitate, sub formă de mere crude rase, cu excepţia celor vărătice, sînt întrebuinţate cu bune rezultate în tratamentul diareelor.

Merele conţin 12—17 g% glucide, 1 g% celuloză, 0,3 g% protide şi 0,4 g% lipide, cu valoarea calorică de 53—73 calorii la 100 g măr. Cantitatea de mere administrată zilnic variază între 100—300 g mere, faţă de 300—500 g la adult.

Caisele, cireşele, perele, piersicile, prunele, strugurii conţin: 75—85 g% apă, 11,5—18,5 g% glucide, cantităţi neînsemnate de proteine şi lipide, cantităţi mici de vitamină C (2—10 mg%) şi au o valoare calorică care variază între 54—82 calorii pentru 100 g fruct comestibil.

Fructe cu conţinut crescut de fier: fragii de pădure (19 mg%), măceşe (3,8 mg%) coacăze negre (9,3 mg%) merişoare sau coacăze de munte (1,5 mg%), faţă de restul fructelor care conţin sub 1 mg% fier.

Portocalele, mai bogate în vitamina C (50 mg%) conţin dextroză, zahăr uşor asimilabil. Sucul de portocale este în general bine suportat de majoritatea sugarilor cu vîrsta peste 2—3 luni. Portocalele au un efect laxativ pentru unii sugari.

Lămîile sînt fructe puternic acide, bogate în vitamina C (50 mg%), cu largă utilizare în dietetica infantilă. Sucul de lămîie este tolerat chiar din primele săptămîni de viaţă ale sugarului.

Unele fructe pot determina stări alergice (fragi, zmeură, căpşuni).

Consumul unor cantităţi prea mari de fructe sau a fructelor stropite cu insecticide şi nespălate, dă tulburări digestive.

Fructe cu conţinut bogat în amidon:

— *Bananele* conţin o cantitate mare de amidon, care prin coacerea fructelor se transformă în cea mai mare parte în zahăr. Conţin cantităţi mici de

Scanned with OKEN Scanner

vitamine (A, B_1, B_2, C, PP), săruri minerale (Mg, P și mai puțin calciu). Sînt primite cu plăcere și au efecte bune în unele tulburări digestive ale copiilor.

— *Castanele* sînt fructe cu bogat conținut nutritiv, însă mai puțin folosite în alimentația copiilor.

Fructe oleaginoase :

— *Alunele* sau arahidele din care se extrage un ulei comestibil de bună calitate.

— *Nucile*, bogate în grăsimi (60 g%) și proteine (19,8 g%), sărace în glucide, vitamine, cu mare valoare calorică (654 de calorii la 100 g miez de nucă), se digeră mai greu și sînt folosite de obicei în amestecuri cu alte fructe și alimente.

Fructele se pot da sub formă de sucuri și sub formă de pireu, simple sau asociate cu alte alimente.

Sucul de zmeură, lămîie, portocale și grep-fruit sînt recomandate sugarilor pentru conținutul lor bogat în vitamină C. Uneori, cantitatea prea mare de acizi ai acestor fructe produc diaree ușoare, care cedează la oprirea administrării sucurilor.

Mai puțin recomandată este folosirea sucurilor conservate, în alimentația sugarilor.

Prepararea sucurilor, în cele mai stricte condiții de igienă și administrarea lor treptată (se începe cu 1/2 linguriță de două ori pe zi și se ajunge la 6—8 linguriță pe zi), asigură obținerea rezultatelor scontate.

Pireul de mere se obține prin trecerea prin răzătoarea de sticlă a mărului curățat de coajă și poate fi administrat simplu sau asociat cu biscuiți, brînză de vaci, suc de citrice, pastă de măcieșe, piersici, gem de fructe etc.

La copiii cu tendința la diaree folosim merele, iar la cei cu constipație, perele și sucul de portocale.

Pireul de banane. O banană potrivită ca mărime, bine coaptă, curățată de coajă, se strivește cu furculița într-o farfurioară, se adaugă puțin suc de portocale sau de lămîie și se freacă pînă capătă o consistență spumoasă. Se poate îndulci cu miere de albine sau cu dulceață.

Este un aliment bine suportat, chiar și de sugarul mic.

100 g pulpă de banane conține : 1,3 g% proteine, 5—10 g% amidon, 17—19 g% zahăr, 75 g% apă și 68—70 de calorii.

Pireul de banane se poate asocia cu biscuiți, brînză de vaci.

14.17. ALTE ALIMENTE DULCI

Mierea de albine este ușor digerată și adsorbită de copiii de toate vîrstele, deși uneori accelerează tranzitul intestinal, fapt care condiționează folosirea ei de starea de constipație a copiilor.

100 g miere de albine conține 81,3 g% glucide, 0,4 g% protide, 335 de calorii.

Ciocolata și cacaua sînt alimente foarte nutritive și se recomandă în alimentația copiilor cu vîrsta peste un an, mai ales sub forma ciocolatei simple, negre, fără lapte sau creme. La unii copii, dată în cantități crescute, are efecte excitante.

Bomboanele se recomandă copiilor ceva mai mari.

Scanned with OKEN Scanner

14.18.
CARNEA ŞI PEŞTELE

Carnea este un aliment de bază în alimentaţia copiilor, prin aportul de proteine care conţin toţi aminoacizii necesari organismului.

Compoziţia cărnii. Carnea formată din fibre musculare, ţesut conjunctiv, vase, nervi şi ţesut gras, conţine : proteine (15—25 g%), grăsimi (8—30 g%), nu conţine glucide (cu excepţia ficatului care are glicogen), are săruri minerale (200 mg% fosfor, 10—100 mg% calciu, 3 mg% fier etc.), puţine vitamine şi, în funcţie de cantitatea lipidelor, are o valoare calorică cuprinsă între 150—375 de calorii/100 g.

Carnea proaspătă are reacţie alcalină.

Digestibilitatea cărnii este în funcţie de vîrsta animalelor sacrificate, cantitatea de grăsimi pe care o conţine, modul de preparare, masticaţie.

Cantitatea de apă din carne variază între 50—71 g% şi este în funcţie de vîrsta animalelor.

În alimentaţia sugarilor, cea mai indicată este carnea proaspătă de pasăre, de mînzat şi de vacă, bine fiartă şi tocată mărunt.

Zeama de carne proaspătă, obţinută prin presare, este nutritivă, dar administrarea ei este condiţionată de sănătatea animalelor sacrificate (fără (tuberculoză, antrax, febră aftoasă, paraziţi intestinali etc.). Carnea friptă îşi păstrează valoarea nutritivă şi este mai digestibilă decît carnea prăjită în grăsime. Carnea fiartă este uşor digestibilă, dar prin fierbere îşi pierde o parte din valoarea nutritivă.

Carnea se poate păstra 14—30 de zile la congelatorul frigiderului, la temperatura de —10 la +3°C. Carnea congelată şi păstrată la —12°C menţine calităţile cărnii proaspete, cu condiţia consumării ei în cel mult 10 ore de la decongelare.

Carnea de viţel şi de miel, prin cantităţile mari de gelatină conţinute, sînt mai greu de digerat de sugari şi de asemenea carnea de porc, datorită procentului crescut de lipide conţinut.

Carnea albă (pasăre, peşte etc.) este mai digestibilă decît carnea roşie, datorită conţinutului mai scăzut de ţesut conjunctiv rezistent.

Ficatul, creierul, rinichiul, inima etc. au o valoare nutritivă crescută prin conţinutul lor mai bogat în vitamine (A, B_2, PP) şi săruri minerale (Fe, Cu etc.). Ficatul conţine în plus glucide (aproximativ 4%) şi factorul antianemic Whipple, iar creierul lecitine şi nucleine.

Supa de carne se prepară ca şi supa de legume, dar se adaugă 100—150 g carne, are o valoare nutritivă scăzută (puţine proteine şi minerale), stimulează apetitul prin acţiunea ei pepsinogenă. Introducerea cărnii în apa fiartă realizează o crustă de proteine coagulate la suprafaţa ei, care împiedică trecerea în supă a unor substanţe nutritive, dar carnea are un gust mai plăcut. Prepararea supei cu carnea pusă în apă rece permite trecerea în soluţie a substanţelor solubile (albumine, glicogen, vitamine, minerale), în schimb carnea are un gust mai puţin plăcut şi este mai puţin nutritivă.

Supa de carne se introduce în alimentaţia sugarului la vîrsta de 5—6 luni.

Supa de oase: un kg oase se pun la fiert cu 3 l de apă, 3 ore. Se îndepărtează spuma şi către sfîrşitul fierberii se adaugă zarzavaturile bine spălate şi cură-

Scanned with OKEN Scanner

ţate. La urmă se adaugă puţină sare. După răcirea supei se îndepărtează grăsimea de la suprafaţa vasului.

În cazul cînd copiii preferă alimentele acrişoare, se pot acri fierturile cu borş, nu prea acru, sau cu zeamă de lămîie.

După vîrsta de 1—1½ ani, carnea se dă de trei ori pe săptămînă, cîte 40—50 g pe zi, iar celor mai mari 50—60 g pe zi. Carnea de porc şi de oaie se recomandă a fi introduse după vîrsta de 1½—2 ani. Aceste indicaţii variază însă cu tradiţiile alimentare zonale, după predominanţa consumului anumitor alimente.

Perişoarele de carne : 40 g carne (piept de pasăre, viţel, vacă) şi 10 g pîine se trec de două ori prin maşina de tocat. Se adaugă un gălbenuş de ou, o lingură de apă rece, se amestecă bine şi se fac 4—5 perişoare de mărimea unei nuci, care se introduc în apa care clocoteşte, în ultimele 20—30 de minute ale preparării.

Ficatul de pasăre sau viţel, introdus în alimentaţia sugarului de la vîrsta de 6 luni, se poate administra fiert, fript, copt, prăjit cu unt şi mai rar crud (bine fărîmiţat, trecut prin sită şi pus în supa clocotită). Se începe cu 2—3 g ficat (o jumătate linguriţă) şi se creşte treptat pînă la 15—20 g (3—4 linguriţe), la două zile interval.

Compoziţia ficatului : 20 g% proteine, 5 g% lipide, 4 g% glucide, 71 g% apă, 13—15 mg% fier, vitamina B_{12} 50 gama, valoare calorică în jur de 150 calorii/100 g ficat.

Creierul fiert în apă sărată şi fărîmiţat bine se introduce în alimentaţia de la vîrsta de 8 luni a sugarului, în cantitate de 30—40 g pe zi, cu supa de legume.

Compoziţia creierului : proteine 10 g%, lipide 9 g%, glucide 1,5 g%, apă 80 g%, calorii aproximativ 130 cal/100 g creier.

Peştele alb (crap slab, şalău, ştiucă etc.), cu valoare nutritivă apropiată de aceea a cărnii de vită, este bogat în proteine, constituite în majoritatea lor din nucleoproteine uşor de digerat.

Compoziţia cărnii de peşte variază : proteine 17—23 g%, lipide 0,5—16—30 g%, minerale 1—2 g%. Peştele slab conţine 0,5—3,6 g% proteine.

Nu se recomandă în alimentaţia copiilor conservele de peşte.

Carnea de peşte conţine cantităţi mai mari de vitamină A şi D (mai ales în ficat), minerale (mai ales fosfor, calciu, potasiu etc.).

Icrele de peşte proaspăt sînt bogate în nucleoproteine, lecitină, fosfor, vitamine din grupul B, au o valoare calorică ridicată şi stimulează apetitul. Sînt uşor de digerat. Se introduc în alimentaţia copiilor trecuţi de vîrsta de 2 ani, cu atenţie deosebită pentru evitarea accidentelor infecţioase sau parazitare.

Crustaceele (raci, crevete etc.) nu sînt recomandate copiilor, deoarece sînt mai greu digestibile.

Mezelurile sînt mai greu digestibile, prea condimentate, uşor alterabile şi se interzic copiilor mici.

Şunca este nutritivă şi digestibilă şi se recomandă copiilor cu vîrsta peste doi ani.

Carnea de pasăre (carnea albă) este uşor de digerat, are valoare nutritivă asemănătoare cu a cărnii de vită şi este cea mai recomandată în alimentaţia copilului. În ordinea digestibilităţii, carnea de pasăre se foloseşte astfel : carne de pui, găină, curcan, porumbel şi mai puţin de gîscă şi raţă.

Vînatul, avînd carnea greu digestibilă, este interzis copiilor.

Scanned with OKEN Scanner

14.19.
OUL

Este un aliment foarte important în alimentaţia copiilor de toate vîrstele, începînd cu vîrsta de 5 luni.

Cel mai folosit este oul de găină. Cel de raţă trebuie evitat în alimentaţia copiilor chiar şi fiert, din cauza toxiinfecţiilor alimentare care pot apărea.

Oul este un aliment complet, cu valoare calorică crescută. Bogat în nucleoproteine şi acizi aminaţi, steroli, lecitine, vitamine hidrosolubile şi săruri minerale, oul de găină cîntăreşte în medie 50—60 g (32% gălbenuş, 57% albuş, 10—11% coaja), cu valoarea calorică de 170 de calorii.

Gălbenuşul de ou, în greutate de 15—20 g. conţine : 5—6 g lipide, 2,5 g proteine şi sub 1 g glucide, cu valoarea calorică de 60—70 de calorii. Grăsimile gălbenuşului de ou sub formă emulsionată (10% lecitină, 1,8% colesterol etc.) sînt uşor digestibile şi asimilabile.

Conţinutul gălbenuşului este bogat în vitamine şi săruri minerale. Culoarea galbenă este dată de luteină (pigment).

Gălbenuşul bine fiert (3 minute), proaspăt, fărîmiţat, se dă cu supă, pireu de legume, de la vîrsta de 5—6 luni a sugarului.

Introducerea gălbenuşului de ou în alimentaţie se face treptat, începînd cu 1/4 gălbenuş (1/8 la cei cu diateze exsudative), odată la două zile.

Albuşul de ou, cu procent crescut de apă (86—88%), conţine proteine de calitate superioară (ovalbumină, ovoglobulină, ovomucină etc.) şi este lipsit de lipide. Un albuş de ou cu greutatea de 30—35 g conţine : 3—4 g proteine, 1—1,5 glucide şi 16—22 calorii.

Oul întreg, cu albuş, se dă copilului după vîrsta de un an şi jumătate. Albuşul de ou poate determina uneori urticarie, edeme, tulburări digestive.

Ouăle se pun la fiert înainte de a fierbe apa, pentru a se obţine coagularea treptată a proteinelor.

Ouăle prăjite (omletă, ochiuri cu grăsime, jumări) nu sînt indicate pentru copiii mici.

Dacă este bine tolerat, se dă un ou pe zi, la copiii mari.

Supa cu ou, recomandată în alimentaţia prematurilor, a sugarilor rahitici şi malnutriţi, se prepară astfel : 7 g făină de grîu, 5 g zahăr se fierb 10 minute, după care se adaugă un gălbenuş de ou proaspăt şi bătut bine, mestecînd mereu. Dacă grunjii de gălbenuş de ou sînt mai mari, se dă supa prin sită. Supa astfel preparată conţine la 100 g : 4,4 g lipide, 2,3 g proteine, 10 g glucide, cu valoarea calorică de 88 de calorii/100 ml supă.

14.20.
GRĂSIMILE

În afara untului şi smîntînei se mai pot folosi în alimentaţia copiilor :

— **Margarina**, un amestec de grăsimi animale şi vegetale comestibile, cu lapte şi sare, recomandîndu-se după vîrsta de un an.

— **Untura şi slănina** se folosesc în alimentaţia copiilor trecuţi de vîrsta de 1·/₂—2 ani.

— **Uleiurile de porumb**, floarea soarelui, se pot adăuga la pireuri, de la vîrsta de 4—5 luni.

Scanned with OKEN Scanner

14.21. HIDROLIZATELE DE PROTEINE

Hidrolizatele de proteine conţin acizii aminaţi în stare pură (toţi acizii aminaţi, în proporţii corespunzătoare necesităţilor). Sub formă de pudră preparată industrial se folosesc în cantităţi de 1—2,5 g/kg/zi, în amestec cu alte alimente şi cel mai frecvent pe cale parenterală. Hidrolizatele de proteine injectabile sînt bine suportate de la cele mai mici vîrste ale copiilor şi administrate în perfuzii asigură alimentaţia copiilor cu stări grave de boală.

Bibliografie

ARNEIL G. C., STROUD C. E.— *Textbook of pediatrics*, second edition, Churchill Livingstone 1978 : 231—247.

BĂRBUŢĂ R. *Puericultură*—Editura Junimea, Iaşi, 1975.

BERTHET ETIENNE—La prévention de famines. *Courrier*, XXV, 1975.

BRAZELTON BERRY—*Copii şi mame, diferenţe de dezvoltare*. Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1974.

BUGAT R. — Fibres et cancers coliques, *Rev. méd. Toulouse*, 1978, XIV, 465—565

BURKITT D. şi colab. — Effect of dietary fiber on stoles and transient times out its role in the causation of disease, *Lancet*, 1972, 12, 1 408

BURKITT D., JAMES P. — Low-residual diets and hiatus hernia, *Lancet*, 1973, 2, 128

CĂPRARU E., CĂPRARU HERTA—*Mama şi copilul*. Editura medicală, Bucureşti, 1978.

CHIPAIL A., TRIFAN N., SINPETRU LILI—*Educaţia sanitară în dietetica infantilă*. Raport USSM Iaşi, XI/1967.

CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN—*Puericultura şi pediatria*, Bucureşti, 1968.

ENESCU L.—*Biochimie* (vitamine solubile), curs, editat I.M.F. Iaşi, 1975.

FOMON J. SAMUEL — *Infant nutrition*, second edition, W. B. Saunders Comp., 1974

FONTAINE G. — Des laits „humanisés" pourquoi faire, *Arch. Fr. Péd.*, 1976, 33, 323—328

FONTAINE G. — Le lait humain, *Med. Inf*, 1978, 6, 649—683

FONTAINE G. — Les laits en poudre classique, *Med. Inf.*, 1978, 6, 701—711

FONTAINE G. — Le sevrage, *Med. Inf.* 1978, 6, 731—745

FREXINOS J. şi colab. — Role des fibres alimentaires en pathologie digestive, *Rev. méd. Toulouse*, 1978, XIV, 564—565

GAUDIER BERNARD. — Amino-acides et croissance du nouveau né. *Rencontres de Monaco*, 1969, 27—32.

KEMPE C. HENRY, SILVER K. HENRY, O'BRIEN DONOUGH—*Pediatric, diagnosis, Treatment*, California, 1976, 90—114.

LAMY MAURICE. — Facteurs génétiques et nutrition. *Rencontres de Monaco*, 1976, 17—22

LEBONNIEC M. H. — Diététique et fibres alimentaires, *Rev. méd. Toulouse*, 1978, XIV, 568—571

MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M.—*Pédiatrie sociale*. Flammarion, Médecine-Sciences, 1972

NELSON. N. — *Textbook of Pediatrics*, 11 H^th edition, W. B. Saunders Comp. 1979 : 173—210

PETRESCU COMAN V.—*Alimentaţia copilului sănătos şi bolnav*. Editura medicală, Bucureşti, 1965

TEODORESCU EXARCU I.—*Patologie biochimică*. Ed. medicală, Bucureşti, 1974.

TONI G.—Influence de l'allaitement naturale ou artificial au développement psyhique et caractériel. *Rencontres de Monaco*, 1969, 23—26.

TREMOLIERES J.—Obésité induite par l'alimentation. *Rencontres de Monaco*, 1969, 33—35.

TRIFAN N., MARDARE V.—Plasma liofilizată în prevenirea distrofiilor prematurilor. *Pediatria*, 6, 1960

TROWEL H. şi colab. — Definitions of fiber, *Lancet*, 1977, 1, 503

VOICULESCU M. — Fibrele alimentare : o noţiune nouă de nutriţie în patologia digestivă, *Viaţa medicală*, 1978, XIV, 3, 97—98

WIRTHS W.—Physiologie appliqué de la nutrition. *Das Med. Prisma*, 2, 1973

Scanned with OKEN Scanner

15.
GENETICA MEDICALĂ

M. COVIC

Genetica este știința eredității sau , mai exact, știința care studiază structurile, mecanismele și legile eredității și variabilității.

Genetica umană reprezintă domeniul de aplicație a geneticii la om. Prin joncțiunea sa cu patologia umană se realizează o legătură directă între ereditate și boală, rezultînd o disciplină de sinteză denumită *genetica medicală*. Ea aduce o contribuție prețioasă gîndirii și practicii medicale, ocupînd un loc important și bine definit în medicina modernă. „Genetica medicală este o disciplină fundamentală, clinică și medico-socială" (J. M. Robert).

Genetica medicală, ca *disciplină fundamentală*, studiază structurile, mecanismele și legile de bază care asigură funcția genetică la om și realizarea caracterelor sale ereditare, normale și anormale.

Genetica medicală este o *disciplină clinică* întrucît studiază un capitol special al patologiei umane — bolile genetice. Printre cauzele care determină producerea unor caractere anormale și boli, un loc important îl ocupă astăzi factorii genetici (mutațiile). Ei acționează împreună cu factorii de mediu intervenind în proporții variabile în geneza stărilor de boală. Atunci cînd ponderea factorilor genetici este mai mică decît a celor de mediu se realizează o „predispoziție genetică la boală". În cazul în care factorii genetici au rolul dominant se produc boli genetice. Se cunosc astăzi aproximativ 2 000 de afecțiuni (Mc Kusick, 1975) care aparțin aproape tuturor specialităților medicale. În felul acesta genetica medicală se interferează cu numeroase discipline clinice și, de aceea, abordarea și rezolvarea corectă a patologiei lor nu poate fi realizată fără cunoștințe solide de genetică. Acest lucru devine și mai necesar dacă luăm în considerație că 1/10 din internări (după Emery, 1976) și 25% din paturile de spital (după Thompson, 1970) sînt blocate de afecțiuni parțial sau total genetice.

Genetica medicală este o *disciplină medico-socială* datorită frecvenței bolilor genetice și consecințelor grave pe care le au asupra bolnavilor. Se apreciază că 15 —20% din indivizi (Lubs, 1977) vor prezenta la naștere sau vor manifesta ulterior în cursul vieții lor un handicap fizic, motor, mintal sau emoțional condiționat genetic. La aceasta se adaugă intervenția importantă a factorilor genetici în tulburările de reproducere la om : 1/3 din cazurile de sterilitate (ce interesează 10% din cupluri), 1/2 din avorturile spontane (care se produc la 15—20% din sarcini) și 1/5 din copiii născuți morți— se datorează unor modificări importante ale materialului genetic.

„Indiscutabil nici o boală genetică nu este un flagel social, dar reunirea tuturor afecțiunilor genetice într-un singur grup, pe baza originii lor comune, realizează o frecvență și o gravitate care nu pot fi astăzi ignorate" (J. M. Robert, 1977).

Scanned with OKEN Scanner

La acestea se adaugă faptul că bolile genetice, prin posibilitatea lor de a se transmite în succesiunea generațiilor, își pierd caracterul de „boli individuale" ; ele nu interesează numai individul afectat, ci și familia sa. populația în care trăiește, iar tulburările de reproducere influențează evoluția unor structuri și fenomene demografice : familia, căsătoria, fecunditatea, natalitatea și mortalitatea infantilă.

În aceste condiții, întrucît bolile genetice sînt numeroase, frecvente și grave, eforturile diferiților specialiști și ale geneticienilor trebuie să se finalizeze printr-un plan vast de prevenire, depistare și combatere a acestor afecțiuni.

15.1. OMUL, EREDITATEA ȘI MEDIUL

Orice ființă umană se formează și se dezvoltă dintr-o celulă inițială, ou sau zigot. Ea reunește „zestrea" ereditară a celor doi părinți, într-o configurație genetică nouă, unică și constantă. Această „individualitate genetică" va determina programul genetic al evoluției ontogenetice a organismului și individualitatea biologică a viitoarei persoane. Ambele fenomene sînt influențate de factorii mediului extern, astfel că omul este produsul (rezultanta) interacțiunii permanente dintre cele două „forțe" — ereditatea și mediul — care condiționează ansamblul structurilor și funcțiilor sale vitale.

Ereditatea și mediul intervin în proporții variabile în realizarea caracterelor normale sau anormale. Acestea pot fi clasificate în funcție de participarea celor doi factori în trei categorii : caractere pur ereditare, caractere determinate exclusiv de mediu și caractere produse prin interacțiunea dintre ereditate și mediu.

Caracterele pur ereditare sînt determinate exclusiv de structura genetică normală sau modificată a unui individ. Ele cuprind : caracterele *de specie* ; caracterele care determină *individualitatea biologică* a fiecărei persoane, definită prin complexul specific de trăsături morfologice, fiziologice, biochimice și tisulare ale unui individ. La aceste două categorii de caractere se adaugă unele *caractere anormale* sau boli produse prin modificarea materialului genetic (mutație). Spre deosebire de primele două categorii de caractere pur ereditare, caracterele anormale ereditare sînt prezente numai la unii indivizi.

Manifestarea unor caractere pur ereditare poate fi totuși influențată de mediul ecologic și social. În acest context trebuie nuanțat și conceptul de individualitate biologică. Aceasta este indiscutabil „opera" acizilor nucleici. Ar fi însă incomplet și unilateral să privim individualitatea umană numai prin prisma biologică. Educația, cultura și viața socială marchează la fel de puternic personalitatea unui individ. Interferența celor doi factori ai unicității noastre a fost admirabil subliniată de J. Rostand : „... fiecare om este unic pentru că provine dintr-un anumit ou (zigot) și fiindcă a trăit o anumită viață ; el este de două ori unic, atît prin singularitatea originii sale, cît și prin singularitatea aventurii sale personale de viață".

Caractere determinate exclusiv de mediu. Mediul extern poate produce o serie de caractere „pur ecologice", normale sau anormale (boli). Cel mai frecvent este vorba de afecțiuni determinate de agenți infecțioși sau parazitoze, intoxicații acute accidentale sau cronice profesionale, lipsa unor vitamine, iradiere.

Acțiunea agenților externi și apariția sau gravitatea bolii care o determină sînt condiționate deseori de structura genetică a individului. Rareori se poate vorbi de o acțiune „exclusivă" a mediului și mult mai frecvent există o interacțiune între mediu și ereditatea proprie a organismului. Fiecare individ pre-

Scanned with OKEN Scanner

zintă un mod particular, specific, de răspuns la o agresiune externă şi datorită acestei individualităţi, determinată genetic, noi sîntem inegali în faţa bolii.

Caractere determinate de interacţiunea ereditate-mediu. Cei doi factori, ereditatea şi mediul, interacţionează complex şi în proporţii diferite la realizarea caracterelor normale sau anormale.

În producerea caracterelor normale morfofuncţionale, psihice, şi comportamentale, ereditatea determină o parte mai mare sau mai mică dintr-un anumit caracter, precum şi „limita superioară" pînă la care poate fi dezvoltat acel caracter în condiţiile unui mediu favorabil (fig. 15.1, a şi b).

Această limită sau „normă de reacţie" la mediu este caracteristică fiecărui individ. Mediul contribuie la realizarea unei părţi din caracter şi permite sau nu atingerea limitei superioare(fig. 15.1, c şi d.

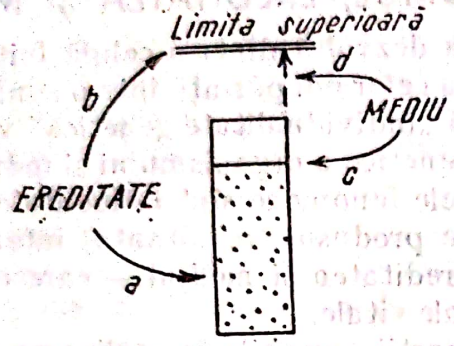


Fig. 15.1. Rolul eredităţii şi mediului în realizarea caracterelor normale (explicaţie în text).

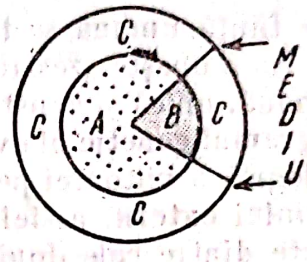
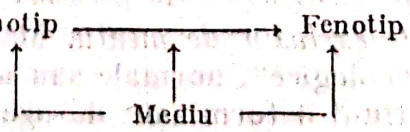


Fig. 15.2. Rolul predispoziţiei genetice şi al mediului în realizarea bolii. *A* — Persoane cu predispoziţia la boală; *B* — persoane bolnave ; *C* — persoane rezistente la boală.

În producerea caracterelor anormale există de asemenea o interacţiune ereditate-mediu în care cele două elemente au pondere diferită. Ereditatea, determinînd individualitatea biologică a unei persoane, realizează un mod specific de răspuns la o agresiune externă (fizică, chimică, microbiană). Fiecare persoană are o constituţie genetică particulară („teren") care o face mai rezistentă sau mai vulnerabilă. De aceea „nu există boli, ci numai „bolnavi" (A. Parré) care fac boala în felul lor caracteristic, în funcţie de „terenul" sau „constituţia" lor.

Noţiunea de *predispoziţie genetică* la boală este deosebit de valoroasă în practica medicală, deoarece reprezintă baza unui sistem eficace de profilaxie, întrucît predispoziţia se transformă în boală sub acţiunea unui mediu agresiv. Boala apare prin interacţiunea necesară dintre ereditate şi mediu *(fig. 15.2).*

Relaţia genotip-fenotip-mediu. Interacţiunea complexă dintre ereditate şi mediu, care intervine în realizarea caracterelor normale sau anormale ale organismului, se exprimă prin relaţia:



Genotipul reprezintă informaţia ereditară (genele) conţinută în cromozomi. El se stabileşte în momentul fecundării şi rămîne constant în tot cursul dezvoltării ontogenetice.

Prin *fenotip* se înţelege totalitatea caracterelor morfologice, funcţionale, biochimice, psihice şi comportamentale manifeste (observabile) ale unui organism. Fenotipul unui organism este rezultatul acţiunii genotipului (sau, mai exact, al potenţialului său genetic), precum şi al mediului în care se găseşte acel organism. Dependent de doi factori, ereditatea şi mediul, fenotipul este potenţial variabil.

Scanned with OKEN Scanner

Relația genotip-fenotip este o relație cauzală în sensul că genotipul organismului determină caracterele sale fenotipice. Atunci cînd ne referim la un anumit caracter fenotipic (de exemplu : A) vom folosi noțiunile de genotip și fenotip în sens restrîns : genotipul A determină fenotipul A. În acest caz, genotipul A este reprezentat de una sau mai multe gene :

o genă → un caracter (calitativ),
mai multe gene → un caracter (cantitativ).

Caracterele fenotipice determinate de genotip sînt ereditare. Unele elemente din genotip nu se manifestă întotdeauna fenotipic (gene recesive), iar o parte din caracterele fenotipice sînt determinate de mediu. Ele se numesc modificații și nu sînt ereditare. Formarea lor depinde de momentul ontogenetic în care acționează mediul, precum și de amplitudinea variațiilor sale.

Uneori anumite caractere fenotipice anormale, determinate de mediul și deci neereditare, sînt asemănătoare sau identice cu unele caractere produse de genotip (mutații genice) ; ele se numesc *fenocopii*. Exemplu : microcefalia poate fi consecința unei mutații genice sau poate fi produsă de acțiunea unor agenți din mediu (raze X, infecții) asupra embrionului.

Rolul mediului în relația genotip-fenotip constă în modularea expresiei fenotipice a genotipului : același genotip în medii diferite va produce o varietate de fenotipuri. Exemplu : gemenii monozigoți, cu ereditate identică, crescuți în medii diferite, vor dobîndi unele particularități fenotipice diferite.

Genotipul nu determină un singur fenotip, ci o varietate de fenotipuri, specifice diferitelor medii ; genotipul conferă deci organismului „ o normă de reacție" la mediu ecologic și sociocultural în care trăiește individul. «Genotipul este deci „partitura", iar fenotipul este „simfonia" pe care noi o auzim, marcată de personalitatea șefului de orchestră, minunată sau fără strălucire după calitățile executanților» (A. Jaquard).

Relația mediu-genotip este exprimată de acțiunea directă a mediului asupra genotipului și producerea unor modificări ereditare ale materialului genetic sau mutații.

Relația dintre genotip și fenotip își dezvăluie întreaga sa semnificație atunci cînd este analizată la nivel molecular. Termenul de genotip poate fi substituit prin însuși substratul material al acestei informații moleculare care îl deține : ADN. Caracterele fenotipice sînt determinate de proteine de structură sau de enzime. În acest fel relația genotip → fenotip devine ADN → proteine și se traduce prin ideea, astăzi unanim acceptată, că ADN deține și exprimă informația necesară pentru sinteza proteinelor, ce constituie suportul biochimic al caracterelor organismului.

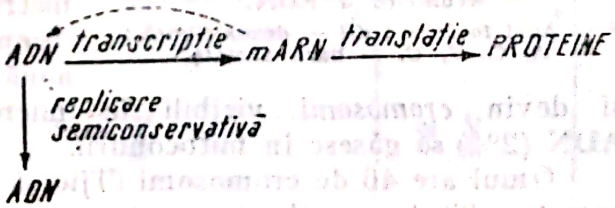


Fig. 15.3. Dogma centrală a geneticii.

Prin definiție, ereditatea înseamnă conservarea informației în succesiunea generațiilor ; molecula de ADN deține și această calitate, deoarece prin procesul de replicare semiconservativă poate da naștere la două molecule de ADN identice între ele și identice cu molecula inițială. Se ajunge astfel la o relație care, în termeni moleculari, exprimă esența proceselor ereditare (*fig. 15.3*). Această relație este denumită „dogma centrală a geneticii", deoarece exprimă esența proceselor ereditare. Fiecare etapă în realizarea sa poate fi influențată de mediu.

15.2. STRUCTURA, ORGANIZAREA ȘI FUNCȚIA MATERIALULUI GENETIC

15.2.1. STRUCTURA ȘI ORGANIZAREA ADN

ADN este substratul material al eredității ; el se găsește în nucleul celulelor (98%) sub formă de cromatină în interfază, și cromosomi, în cursul diviziunii.

ADN este un macropolimer de nucleotide : $(N—dR—P)_n$. Unitatea sa de structură, *nucleotidul*, este alcătuit dintr-o bază azotată (N), dezoxiriboza (dR) și acidul fosforic (P). Bazele azotate pot fi purinice : adenina (A) și guanina (G) sau pirimidinice : — citozina (C) sau uracilul. Nucleotidele se polimerizează și formează o catenă polinucleotidică.

Cele patru tipuri de nucleotide se află într-o anumită ordine, particulară fiecărui individ și specii ; această ordine reprezintă, sub formă codificată, informația ereditară, pentru toate caracterele ereditare ale organismului. Unitatea de ADN care determină realizarea unui singur caracter se numește *genă*.

ADN este format din *două* catene polinucleotidice, spiralate una în jurul alteia și împreună în jurul unui ax central, formînd *o dublă spirală helicoidală coaxială* (Watson și Crick) (celebra „elice a vieții") (1953).

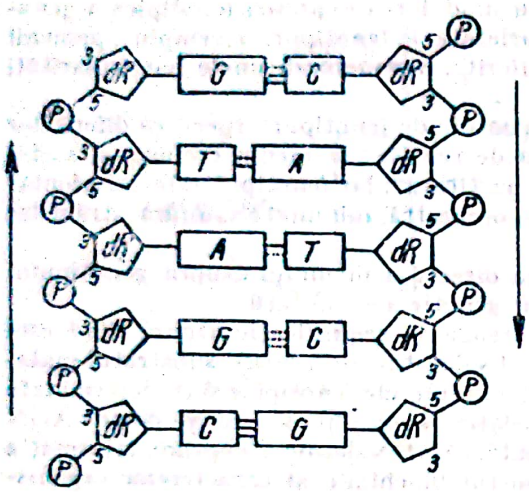


Fig. 15.4. Schema structurii primare și secundare a ADN.
P — Acid fosforic ; *dR* — dezoxiriboză ; *A, G, T, C.* — baze azotate.

Cele două catene se leagă între ele prin bazele azotate în mod complementar : o bază purinică cu una pirimidinică A—T și G—C (*fig. 15.4*). Această complementaritate a bazelor din cele două catene reprezintă elementul esențial în funcția ADN atît în ceea ce privește realizarea caracterelor după informația ereditară cuprinsă în molecula sa (sinteza proteinelor), cît și în transmiterea acestei informații.

ADN se găsește în nucleul celulelor unde formează, printr-o triplă spiralizare a macromoleculelor lineare, fibre cu diametrul de 250 Å, numite cromoneme. La începutul diviziunii celulare ele suferă o nouă spiralizare, se acoperă cu proteine și devin *cromosomi*, vizibili la microscopul optic. Cantități mici de ADN (2%) se găsesc în mitocondrii.

Omul are 46 de cromosomi (Tjio și Levan, 1956) ce formează în celulele somatice 23 de perechi de omologi, cromosomi identici ca mărime și formă, diferiți ca origine (unul matern, altul patern).

Din aceștia, 22 de perechi de cromosomi sînt identici la cele două sexe și sînt numiți *autosomi*, iar o pereche diferă la bărbat — XY, de femeie — XX, fiind numiți cromosomi sexuali (*gonosomi*). Fiecare cromosom este alcătuit din două cromatide unite într-un punct numit *centromer*, care este plasat la mijlocul cromatidelor (cromosomi *metacentrici*), spre unul din capete (cromosomi *submetacentrici*) sau aproape terminal (cromosomi *acrocentrici*). Pe baza lungimii și poziției centromerului, cromosomii umani se grupează în perechi de omologi și apoi se clasifică în șapte grupe notate cu literele A-G (*fig. 15.5*), realizînd un cariotip. Recent (1971—1973), prin colorații sau tehnici speciale, s-a observat apariția unor benzi în lungul cromatidelor (denumite Q, R, G sau C, T, în funcție de metoda folosită) care permit identificarea precisă a cromosomilor normali sau anormali (*fig. 15.6. și fig. 15.7*).

În nucleul interfazic, cromosomii nu sînt vizibili la microscopul optic, întrucît sînt despiralizați în filamente fine. ADN se găsește în *cromatina nu-*

Scanned with OKEN Scanner

cleară; ea poate fi dispersată și slab colorată — *eucromatina* — sau condensată sub forma unor corpusculi (sau cromocentri) — *heterocromatina.*

Un tip particular de heterocromatină îl reprezintă *cromatina sexuală* care se găsește sub două forme specifice celor două sexe : *cromatina X* sau

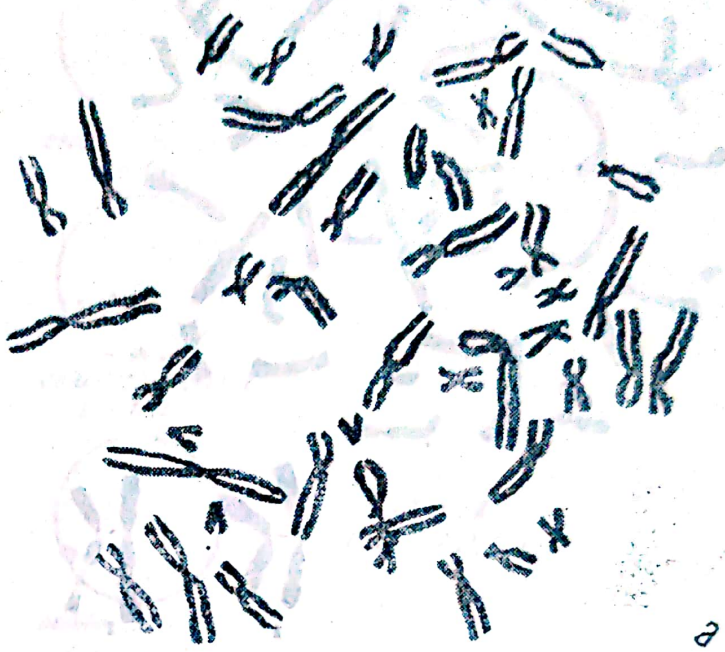


Fig. 15.5. Cromosomii umani :
a — metafază normală cu 46 de cromosomi ; *b* — clasificarea cromosomilor după lungimea și poziția centromerului.

POZIȚIA CENTROMERULUI		LUNGIMEA CROMOZOMILOR		
		CR. MARI	CR. MIJLOCII	CR. MICI
CROMOZOMI	METACENTRICI	A — 1 2 3	E — 16	F — 19 20
	SUBMETACENTRICI	B — 4 5	C — 6 7 8 9 10 11 12 X	E — 17 18
	ACROCENTRICI		D — 13 14 15	G — 21 22 Y

b

corpusculul Barr la femeia XX și *cromatina Y* sau *corpusculul F* la bărbații XY. Studiul cromatinei sexuale (pe frotiuri de mucoasă bucală) este un test simplu în practică, care permite stabilirea sexului genetic (XX sau XY), precum și diagnosticul unor anomalii de număr al cromosomilor sexuali. S-a stabilit

Scanned with OKEN Scanner

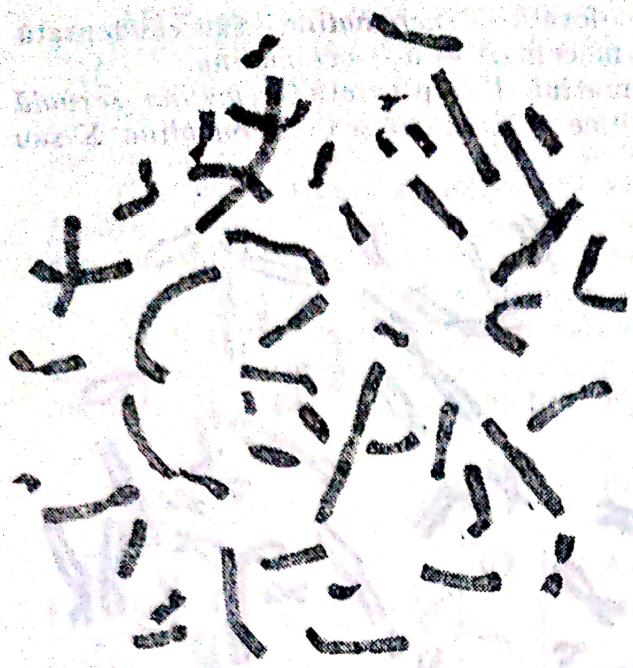
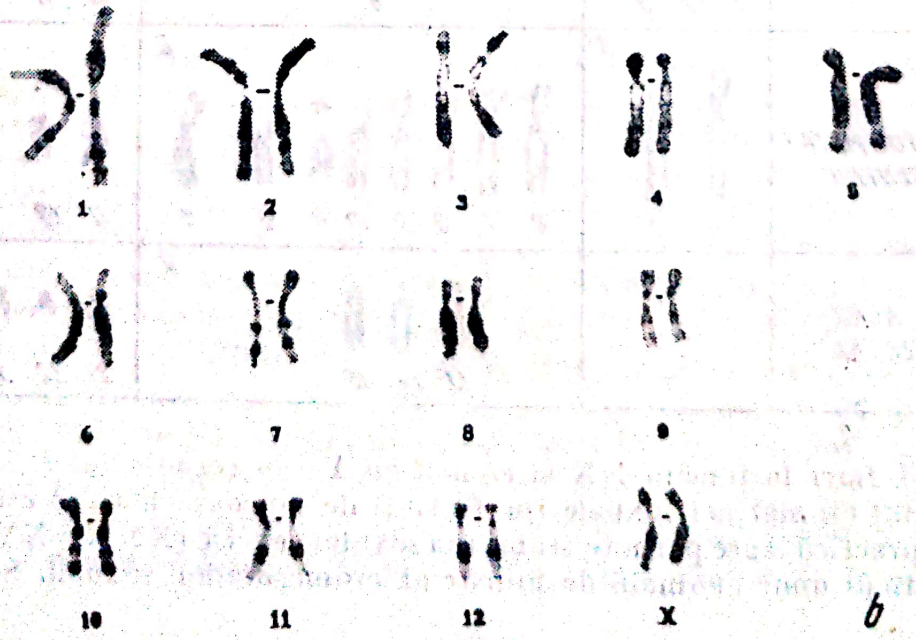


Fig. 15.6. Cromosomi umani cu marcaj în benzi de tip R (obținuți prin denaturare termică controlată).

Fig. 15.7. Cariotipuri parțiale cu marcaj cromosomic de tip R (a) și G (b).



Scanned with OKEN Scanner

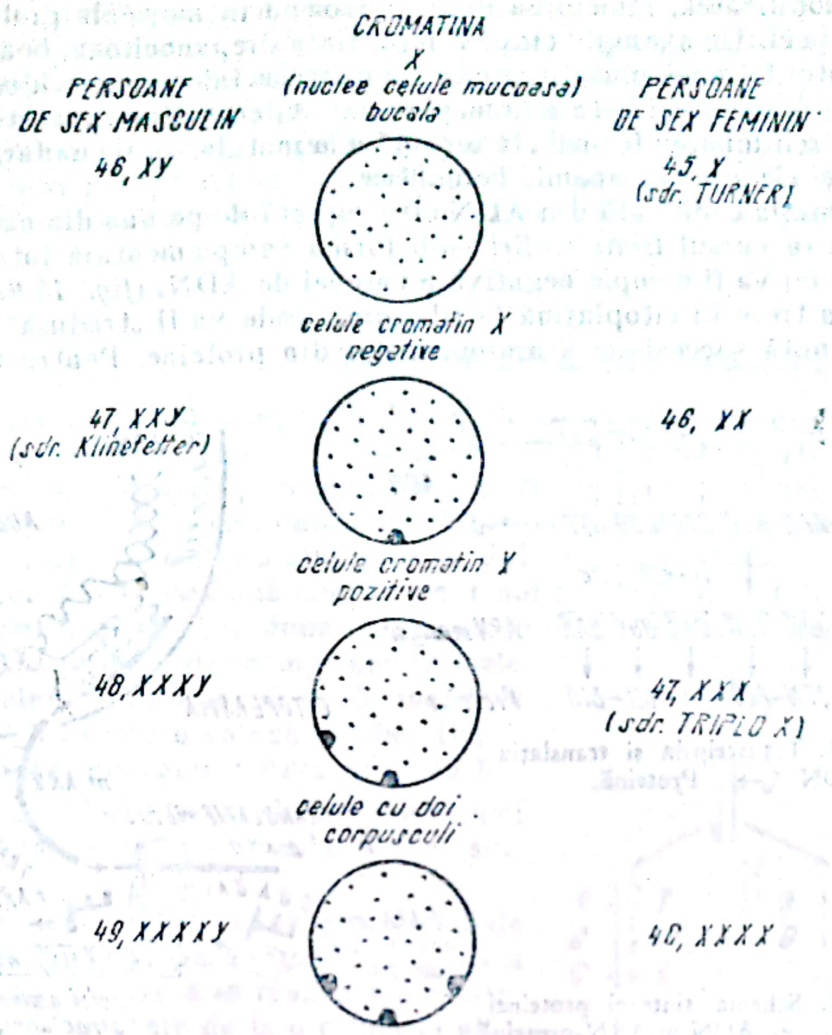


Fig. 15.8. Relația dintre numărul corpusculilor de cromatină X și numărul cromosomilor X.

(ipoteza Lyon, 1961) că cromatina X rezultă din inactivarea (heterocromatinizarea) întîmplătoare și precoce a unuia din cromosomii X ai femeii normale ; există o relație precisă între numărul cromosomilor X și numărul corpusculilor Barr (n = X—1), care permite depistarea anomaliilor de număr, atît a acestor cromosomi la femeie (45, X ; 47, XXX ș.a.), cît și la bărbat (47, XXY ș.a.) (*fig. 15.8*). Cromatina Y rezultă prin fluorescența intensă a cromosomului Y colorat cu quinacrină ; numărul corpusculilor F este egal cu numărul cromosomilor Y, unici la bărbații 46, XY și dubli la cei 47, XYY.

15.2.2. EXPRESIA INFORMAȚIEI EREDITARE

Relația genotip—fenotip este, la nivel molecular, o relație ADN → proteine. Informația ereditară din ADN (codificată sub forma unei secvențe de nucleotide) se exprimă fenotipic prin sinteza unor proteine ; ea va realiza dispunerea aminoacizilor într-o ordine specifică care va determina, de fapt, funcția proteinei. Orice modificare în secvența nucleotidelor (mutație) va de-

termina modificarea, înlocuirea unui aminoacid în molecula proteică, schimbînd funcţia ei. Un exemplu clasic îl reprezintă drepanocitoza, boală ereditară, în care datorită unei mutaţii genice se produce înlocuirea acidului glutamic din poziţia 6 a catenei beta a hemoglobinei A_1 cu valina ; această modificare va duce la schimbarea formei „în secară" a hematiilor şi, secundar, la fenomenele clinice ale acestei anemii hemolitice.

Informaţia codificată din ADN este copiată de pe una din catene (catena transcrisă) în cursul *transcripţiei*, sub forma complementară într-o moleculă de *mARN* (el va fi o copie negativă a catenei de ADN) (*fig. 15.9A şi 15.9.B*). Aceasta va trece în citoplasmă la ribosomi, unde va fi „tradusă" *(translaţie)* într-o anumită succesiune a aminoacizilor din proteine. Pentru translaţie se

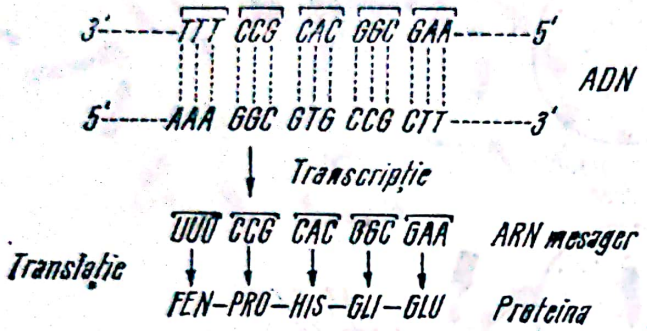


Fig. 15.9. A. Transcripţia şi translaţia ADN → Proteină.

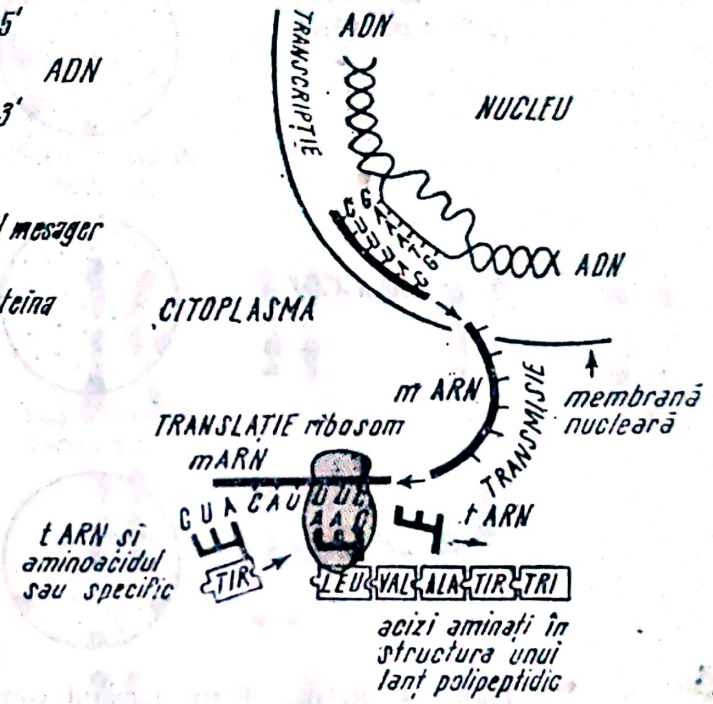


Fig. 15.9. B. Schema sintezei proteinei pe baza relaţiei ADN-m-ARN-proteină (după J. N. Robert).

foloseşte „un dicţionar bilingv : nucleotide-aminoacizi", numit *cod genetic*. Trei nucleotide vor forma un *codon* care va semnifica un anumit aminoacid. Descifrarea codului genetic se face de către o moleculă specială *tARN* care va fixa un anumit aminoacid şi apoi îl va aşeza în dreptul codonului corespunzător (pe care îl recunoaşte graţie unui codon complementar).

Sinteza proteinelor este reglată în funcţie de programul genetic al organismului *(reglare programată)* sau în funcţie de necesităţile metabolice ale celulei *(reglare adaptativă)*.

Reglarea programată va determina în primul rînd diferenţierea (specializarea) celulară şi organogeneza. Toate celulele corpului provin prin diviziuni mitotice, din celula iniţială, zigotul. Ele au deci aceeaşi informaţie ereditară ; în diferite perioade ale embriogenezei o parte specifică din ADN-ul fiecărei celule este inactivată şi rămîn active anumite segmente care codifică proteine diferite ce determină specializarea celulară. Reglarea programată va determina de asemenea ca o anumită celulă să producă proteine diferite, în etape diferite de viaţă (ex. eritrocitul produce hemoglobină embrionară — 4ε sau $2\alpha 2\varepsilon$ — în primele trei luni de viaţă, hemoglobina fetală $2\alpha 2\gamma$ în următoarea perioadă şi apoi după naştere hemoglobinele adultului $A_1 = 2\alpha 2\beta$ sau $A_2 =$

= 2α 2δ ; eritrocitul posedă toate cele cinci gene α, β, γ, δ, ε, care intră în funcţie programat în diferite perioade ontogenetice).

Reglarea adaptativă va consta din producţia unor proteine de structură sau enzime în funcţie de necesităţile metabolice ale celulei. Ea se poate face la nivelul transcripţiei (modelul Jacob şi Monod) sau la nivelul translaţiei.

Rezultatul final este cert : pe baza informaţiei genetice din ADN se sintetizează în mod perfect reglat — programat sau adaptat la mediu — proteinele de structură şi enzimele, care determină caracterele fenotipice ale organismului.

15.2.3. TRANSMITEREA INFORMAŢIEI EREDITARE

Informaţia ereditară conţinută în ADN se transmite în succesiunea generaţiilor, conservînd „similitudinea biologică" dintre celule şi organisme. Acest fenomen se realizează prin replicarea ADN sau biosinteza unor molecule de ADN noi, identice cu molecula iniţială, urmată de distribuţia egală şi totală prin diviziune, a materialului genetic dublat în interfază.

Replicarea ADN înseamnă sinteza unor noi molecule de ADN după modelul moleculei iniţiale. Cele două catene se desfac şi servesc drept matriţă pentru sinteza, pe bază de complementaritate a unor noi catene. Se formează două molecule noi care conţin fiecare o catenă veche. Replicarea ADN este semiconservativă (*fig. 15.10*).

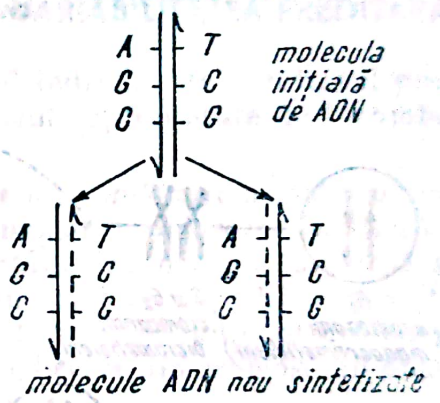


Fig. 15.10. Replicarea semiconservativă a ADN.

Replicarea ADN precede diviziunea celulei ce are loc în interfază în perioada S (de sinteză).

După replicarea ADN, cantitatea totală de material genetic se dublează (cromosomii devin bicromatidieni) ; pentru a se realiza transmiterea informaţiei ereditare de la o celulă la alta, materialul genetic dublat se distribuie total şi egal celulelor fiice. Această distribuţie se face prin intermediul cromosomilor în anafaza mitozei sau meiozei.

În mitoză şi meioza II, cromosomii devin vizibili în *profază* şi apoi în *metafază* se aşază cu centromerul pe filamentele fusului de diviziune. În *anafază* — centromerul se clivează longitudinal şi cromosomul se separă în două cromatide (*disjuncţie cromatidiană*) care migrează apoi simultan şi cu aceeaşi viteză spre polii celulei ; astfel, materialul genetic se distribuie egal şi total între celulele fiice care se formează la sfîrşitul t e l o f a z e i.

În meioza I, cromosomii nu se clivează în anafază ; în această fază cei doi cromosomi — dintr-o pereche de omologi — se distribuie independent cîte unul fiecărei celule fiice şi astfel numărul total de cromosomi (numărul *diploid*) se reduce la jumătate (număr *haploid*).

În cursul anafazei meiozei sau mitozei se pot produce erori ale distribuţiei normale a cromosomilor : nedisjuncţie şi întîrziere anafazică.

Prin nedisjuncţie meiotică nu se separă cromosomii unei perechi ; ei vor migra împreună într-unul din gameţi, lipsind complet în celălalt gamet. După fecundare cu gameţii normali se formează un zigot cu trei cromosomi identici

Scanned with OKEN Scanner

(trisomie) sau un zigot cu un singur cromosom dintr-o pereche (monosomie) (*fig. 15.11*).

Nedisjuncţia în mitoză nu produce clivarea longitudinală a unuia din cromosomii bicromatidieni şi distribuţia egală a materialului genetic între

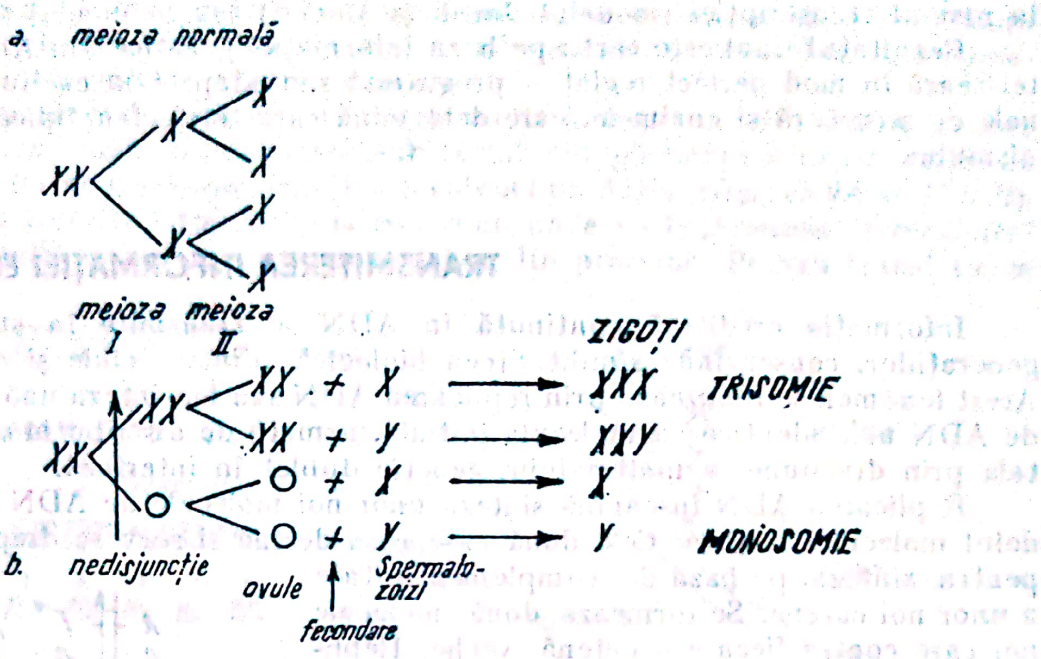


Fig. 15.11. Nedisjuncţia în meioză şi consecinţele ei :
a — meioza normală ;
b — nedisjuncţie în meioza I.

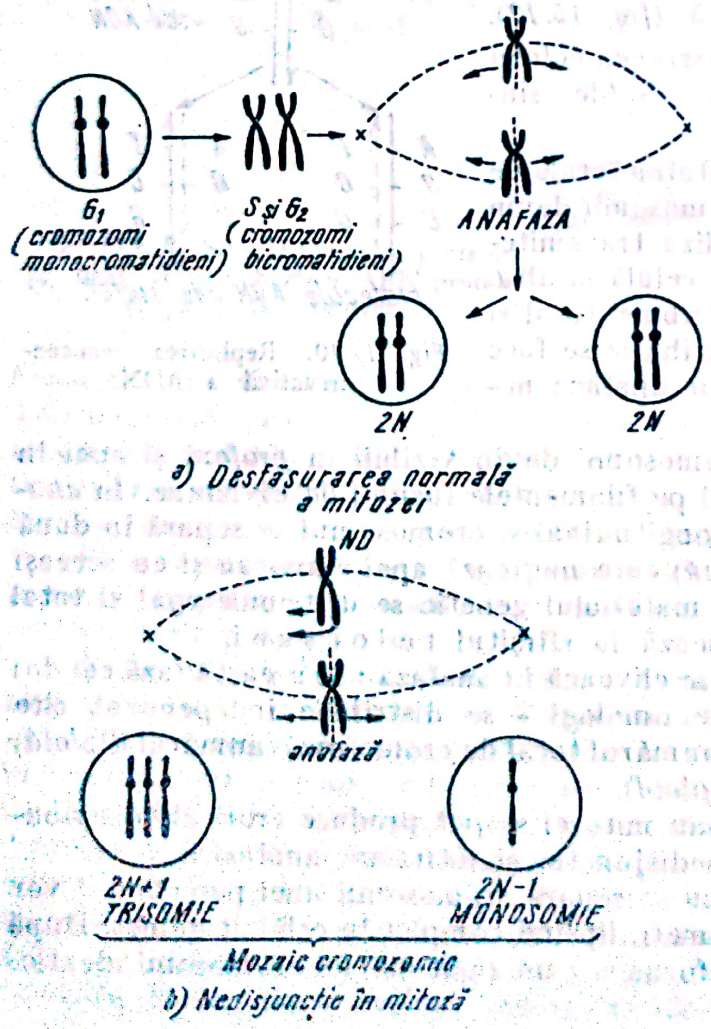


Fig. 15.12. Nedisjuncţie în mitoză :
a — mitoza normală ;
b — nedisjuncţie. (ND)

celulele fiice. Rezultă celule cu cariotipuri diferite sau mozaicuri cromosomice (exemplu 45, X/47, XXX) (*fig. 15.12*).

Uneori, în procesul de distribuţie anafazică a cromosomilor în mitoză, unul din cromosomi „întîrzie" să se dirijeze spre una din celulele fiice şi se pierde. Rezultă un mozaic cromosomic cu celule normale şi celulele fără un cromosom (ex. : 46, XY/45, X).

Transmiterea informaţiei genetice de la un organism la altul presupune formarea gameţilor prin meioză şi apoi unirea lor (fecundare) într-o structură nouă : zigotul. În acest moment se reface numărul diploid (2N), se stabileşte sexul genetic (XX sau XY) şi se realizează la zigot o configuraţie genetică nouă, unică, constantă şi caracteristică fiecărui individ. Ea va determina *individualitatea genetică şi apoi cea biologică* (ansamblul caracterelor morfologice, fiziologice, biochimice, psihice şi comportamentale) specifică fiecărei persoane. Prin acţiunea ulterioară a mediului extern, social şi cultural, în care creşte şi se dezvoltă organismul, individualitatea sa biologică va fi completată de individualitatea etiologică, reprezentată de „experienţa" de viaţă a individului.

15.2.4. VARIABILITATEA EREDITARĂ

Individualitatea genetică şi biologică a unui individ este rezultatul proceselor complexe de variabilitate ereditară. Ele sînt reprezentate de recombinarea genetică şi mutaţii.

În procesul formării gameţilor, se produce *o recombinare* a materialului genetic din cele 23 de perechi de cromosomi omologi (cromosomi identici ca mărime, formă şi conţinut genetic, dar diferiţi prin originea lor, maternă şi paternă). În profaza meiozei primare, cromosomii omologi schimbă fragmente egale de material genetic (crossing-over) şi astfel fiecare are un conţinut echivalent de gene, dar „amestecate" ca origine ; deci, fiecare din cromosomii omologi va cuprinde „ereditäţi" ale celor doi părinţi.

În anafaza meiozei primare, separarea (segregarea) cromosomilor omologi şi distribuţia lor individuală în celulele fiice se face la fiecare pereche independent de alte perechi („asortarea întîmplătoare"). În felul acesta se realizează un număr imens de combinaţii de cromosomi, fiecare cu o structură genetică distinctă, şi deci se creează premisa unei *variabilităţi* largi a zigoţilor produşi după fecundare. Se poate aprecia, fără a greşi prea mult, că fiecare din noi are o *structură genetică unică*, care n-a mai existat şi nici nu va exista.

La aceste procese normale de recombinare genetică se adaugă posibilitatea unor modificări ale materialului genetic prin mutaţii. Deseori, ele antrenează modificarea proteinelor determinate de gene, şi, ca urmare, modificarea caracterelor fenotipice. În funcţie de mărimea materialului genetic implicat, mutaţiile pot fi genice şi cromosomice.

Mutaţiile genice pot interesa genele de structură (care determină sinteza de proteine) sau genele de reglare (care comandă activitatea genelor de structură). De regulă, se produce o modificare a secvenţei nucleotidelor care va avea ca efect alterarea structurii tipului sau cantităţii de proteină sintetizată. Rezultă o proteină de structură anormală sau o enzimă fără activitate cata-

Scanned with OKEN Scanner

litică. În consecință, caracterele condiționate de aceste proteine se modifică. Mutațiile genice sînt deci modificări calitative ale materialului genetic.

Consecințele mutațiilor genice depind în primul rînd de tipul de celulă afectată : germinală sau somatică. Mutațiile genice în celulele germinale se transmit la descendenți și se manifestă sau nu fenotipic în funcție de interrelațiile genice, ce se stabilesc în urma mutației. Mutațiile genice în celulele somatice vor forma clone celulare anormale ; evoluția lor va fi diferită, în funcție de reactivitatea organismului și de efectul lor asupra vitalității celulare : unele se elimină, iar altele persistă fiind, după unii autori, implicate în procesele de malignizare sau de îmbătrînire.

Efectul mutațiilor genice depinde în al doilea rînd de tipul și numărul de gene afectate. În cazul unor mutații unice ale unor gene cu efect major (calitativ) se produc proteine anormale (de structură sau enzime) care determină secundar îmbolnăvirea organismului (ex. hemoglobinopatii, defecte enzimatice ș.a.). Modificarea unor gene cu efect minor în structura sau metabolismul organismului nu duce direct la boală, dar creează „o predispoziție", care în anumite condiții de mediu va declanșa boala (ex. : deficiența în G_6PD, care devine manifestă prin hemoliza hematiilor în cazul administrării unor droguri puternic oxidante sau a consumului de bob). Deci în acest caz individul în mod obișnuit este „sănătos dar... vulnerabil".

Mutația poate interesa mai multe gene (poligenie) care au efecte mici cantitative și aditive ; boala se va manifesta după atingerea unui anumit prag și de regulă sub acțiunea unor factori de mediu (ereditate multifactorială).

Mutațiile genice pot fi produse de diferiți agenți din mediul extern, în special radiațiile ionizante și unele produse chimice. Rolul mutagen al radiațiilor a fost demonstrat experimental de Müller (1927) ; el a evidențiat și relația doză-efect, după care numărul mutațiilor este direct proporțional cu doza primită. Sursele de radiații pot fi reprezentate de iradierea naturală (sol, raze cosmice), profesională sau terapeutică. Produșii chimici mutageni, numeroși și diverși, alterează fie structura ADN (de ex. : agenții alkilanți), fie sinteza ADN (analogi ai bazelor purinice și pirimidinice).

Efectul mutațiilor genice crește cu vîrsta părinților, în special a tatălui.

Mutațiile sînt fenomene frecvente, dar efectul lor este în mare măsură anulat prin intervenția unor mecanisme normale de reparare care elimină elementele anormale din catenele ADN.

Mutațiile (anomaliile) cromosomice pot fi numerice sau structurale și pot afecta autosomii sau cromosomii sexuali.

Anomaliile numerice sînt de două feluri : poliploidii și aneuploidii. *Poliploidiile* se caracterizează prin prezența în plus a 1—2 garnituri haploide (N) : 3 N = triploidie, 4N = tetraploidie. La om sînt de regulă neviabile. *Aneuploidiile* sînt anomalii în plus sau în minus, care interesează o pereche de cromosomi, mai rar două. Absența unuia din cromosomii omologi se numește monosomie ($2 N - 1 = 45$). Prezența în plus a unu, doi sau trei cromosomi identici se numește trisomie ($2 N + 1 = 47$), tetrasomie ($2 N + 2 = 48$) și pentasomie ($2 N + 3 = 49$).

Aneuploidiile pot fi complete sau parțiale (un segment cromosomic triplicat ; ex. : trisomie a brațului scurt a cromosomului 9), libere sau prin translocație (exemplu trisomie 21 liberă sau trisomie prin „fixarea" cromosomului 21 suplimentar pe un alt cromosom acrocentric), omogene sau în mozaic (linii celulare normale și linii trisomice).

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile structurale sînt de mai multe feluri: *deleţii* (ruperea unui cromosom în două puncte şi eliminarea fragmentului cuprins între ele), *cromosomi inelari* (două puncte de ruptură pe un cromosom şi unirea capetelor fragmentului dintre ele), *inversii* (ruperea unui cromosom în două puncte şi inversarea fragmentului cuprins între ele), *translocaţii* (ruperea a doi cromosomi neomologi şi schimb reciproc de material genetic), *cromosomi dicentrici* (cu doi centromeri) şi *izocromosomi* (alcătuiţi numai din braţe scurte sau lungi).

Anomaliile de structură pot fi *echilibrate* (de ex. unele translocaţii reciproce, inversiile) atunci cînd nu se pierde material genetic, ci numai se „rearanjează" într-o ordine genetică nouă — sau pot fi *neechilibrate* atunci cînd se pierde sau se cîştigă o parte din cromosomi, producîndu-se monosomii parţiale (deleţiile, cromosomii inelari) sau trisomii parţiale.

Cauzele anomaliilor cromosomice numerice sînt relativ puţin cunoscute. Există doar două certitudini: a) creşterea vîrstei materne (35—45 de ani) care măreşte riscul naşterii unor copii cu trisomii (în special sindroamele Down, Edwards şi Klinefelter); b) existenţa la părinţi a unor anomalii cromosomice neechilibrate (trisomii XXX, XYY; femei cu trisomie 21) sau echilibrate (translocaţii, inversii). Alte cauze posibile: factori mutageni fizici (radiaţiile ionizante), chimici şi biologici; gene de nedisjuncţie; boli materne (antoimune?).

Mecanismele de producere a anomaliilor numerice sînt reprezentate de erori ale distribuţiei cromosomilor (în meioza I) sau cromatidelor (în meioza II sau mitoză), prin nedisjuncţie sau întîrziere anafazică.

Anomaliile de strucuctură sînt produse de ruperea cromosomilor şi reunirea capetelor rupte într-o nouă ordine (rearanjare sau remaniere). Ruperea cromosomilor este cauzată de agenţi mutageni din mediu (fizici, chimici şi biologici).

Anomaliile cromosomice se pot produce în perioada de formare a gameţilor, a zigotului sau embrionului, fiind prezente la naştere (anomalii constituţionale) şi modificînd, deseori puternic, fenotipul bolnavilor. Dar anomaliile cromosomice pot apărea şi după naştere (anomalii cîştigate în diferite boli, în special neoplazice) sau după expunere la radiaţii ionizante, substanţe chimice.

15.2.5. CONSECINŢELE ANOMALIILOR CROMSOMICE

Anomaliile cromosomice sînt anomalii cantitative ale materialului genetic.

Informaţia genetică din cromosomii supranumerari sau modificaţi structural este cantitativ anormală (plus sau minus de gene), dar calitativ ea este normală. Astfel, persoanele fertile care au trisomii XXX, XYY, trisomie 21 — pot avea descendenţi anormali, dar şi urmaşi normali. Pentru efectul de dozaj genic pledează şi faptul că în cazul în care un cromosom controlează edificarea anumitor structuri, trisomia şi monosomia sa (de obicei parţiale) vor produce modificări „în tip şi contratip".

În anomaliile cromosomice neechilibrate se produc de regulă sindroame plurimalformative, căci este modificată o cantitate importantă de material genetic. Modificările cromosomilor mari sau activi genetic sînt de obicei letale şi produsul de concepţie este eliminat prin avort spontan sau este născut mort. Durata de supravieţuire şi gravitatea sindromului malformativ la nou-născuţii vii sînt de asemenea proporţionale cu mărimea dezechilibrului genetic produs

Scanned with OKEN Scanner

(trisomia 21 este mai puțin gravă ca trisomia 18 sau 13, cromosomul 21 fiind unul din cei mai mici cromosomi).

În sfîrșit, efectul anomaliilor cromosomice depinde și de tipul de celulă afectată : germinală sau somatică. Producerea de gameți anormali va perturba puternic dezvoltarea embrionară ; anomaliile cromosomice în celulele somatice vor forma o clonă anormală care se elimină sau persistă și proliferează, putînd da cancer.

15.3. PARTICULARITĂȚILE, DETERMINISMUL ȘI MODUL DE TRANSMITERE ALE CARACTERELOR EREDITARE

Caracterele ereditare normale sau anormale se caracterizează prin următoarele trăsături principale*) :

— transmiterea genealogică (din generație în generație) ;
— distribuția familială sau frecvența mai mare a unui caracter la membrii aceleiași familii ;
— manifestarea congenitală ;
— identitatea caracterului la gemenii monozigoți ;
— frecvența diferită în populații diferite ;
— apariția spontană.

Nici una din aceste particularități nu este singură suficientă pentru a impune concluzia naturii ereditare a unui caracter. Astfel, de exemplu, frecvent se consideră greșit că orice caracter prezent la naștere — congenital — este ereditar. Bolile congenitale pot fi determinate nu numai de mutații genice sau cromosomice, ci și de factori (teratogeni) din mediu care acționează asupra embrionului. De asemenea, unele boli ereditare prezente la naștere (nemanifeste) devin manifeste mai tîrziu în diferite perioade de viață.

Pentru stabilirea naturii ereditare a unui caracter trebuie analizate toate aceste condiții și în special distribuția familială și transmiterea genealogică ; pentru aceasta se recurge la *ancheta familială*. Plecînd de la cazul primar *(proband* sau *propositus)* se analizează toți membrii familiei în *linie directă (ascendenți* : părinți, bunici etc. sau *descendenți* : copii, nepoți etc.) și în *linie colaterală* : *frateria*, frații și surorile părinților (deci unchi, mătuși) și descendenții lor (veri). Cel mai frecvent, informațiile se culeg de la proband și prin examinarea unor documente medicale — dar cel mai corect procedeu este examinarea directă a fiecărui membru al familiei. În anchetă se înregistrează :

— date generale privind persoanele și structura familiei ;
— evoluția sarcinii, nașterea, dezvoltarea postnatală ;
— pubertatea, funcția de reproducere ;
— locul de muncă, expunere la noxe profesionale etc.

Condiția reușitei este nu numai examinarea a cît mai multe persoane din familie, ci și stabilirea unui diagnostic precis la proband și cercetarea la ceilalți membri ai familiei a formelor fruste, minore, incomplete.

*) Prezența eventuală a unor anomalii cromosomice pledează pentru natura genetică a afecțiunii care poate să nu fie „ereditară" în sensul de transmitere sau moștenire.

Scanned with OKEN Scanner

După realizarea anchetei, datele obținute se înregistrează într-un arbore genealogic (*fig. 15.13*), folosind semne convenționale (*fig. 15.14*), apoi se analizează și se interpretează.

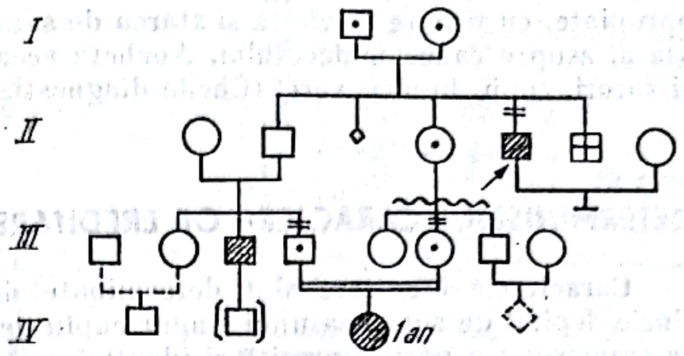


Fig. 15.13. Un arbore genealogic ipotetic în care sînt folosite semnele convenționale indicate în fig. 10.14.

Fig. 15.14. Semnele convenționale folosite în realizarea grafică a unui arbore genealogic.

Dificultățile anchetei familiale : lipsa de colaborare sau lipsa de date, dispersia geografică, legături nelegitime, declarații nesincere — pot fi depășite cu răbdare și perseverență.

Orice medic are posibilitatea (la completarea foii de observație) și datoria de a culege informații privind antecedentele eredocolaterale ale bolnavilor. P. Daudley-White scria : ... „prea adesea medicul uită obligația sa de a cunoaște cît mai amănunțit antecedentele familiale ale bolnavului său. Pentru vechiul

Scanned with OKEN Scanner

medic de familie, această cunoaştere cîştigată în cursul lungii sale activităţi profesionale era de o nepreţuită valoare. În locul unei atare stări de fapte, este capital, pentru medicul care se ocupă de orice fel de bolnavi, de a nota pe foaia sa de observaţie toate detaliile care pot fi obţinute asupra rudelor apropiate, cu privire la vîrstă şi starea de sănătate, iar dacă nu mai sînt în viaţă, asupra cauzelor decesului. Ancheta aceasta va include pe părinţi, fraţi şi surori, copii, bunici, veri" (Cheile diagnosticului în medicina internă).

15.3.1. DETERMINISMUL CARACTERELOR EREDITARE

Caracterele ereditare sînt determinate de gene situate pe cromosomi. Unele depind de acţiunea unui singur cuplu de gene numite *alele*, care ocupă pe cromosomi o poziţie precisă şi identică numită *locus*. Acestea sînt caracterele unifactoriale sau *monogenice*.

Alteori, caracterele ereditare pot fi determinate de acţiunea mai multor gene nealele (situate în loci diferiţi pe cromosomi diferiţi); acestea sînt caractere *poligenice* şi deseori sînt influenţate de mediu, aşa că determinismul lor este multifactorial.

15.3.2. CARACTERELE MONOGENICE (UNIFACTORIALE)

Sînt determinate de o pereche de gene alele (situate în acelaşi locus pe cromosomii omologi) identice *(homozigot)* sau diferite *(heterozigot)*. Dacă un locus determinat este ocupat de două alele *A şi a* atunci sînt posibile trei genotipuri : AA, Aa şi aa. În cazul heterozigotului Aa se poate exprima fenotipic una din gene; această genă *A* (şi caracterul A determinat de ea) se numeşte *dominantă*. Cealaltă genă *a*, care nu se exprimă în stare heterozigotă, va fi manifestă fenotipic numai în stare homozigotă (aa); gena şi caracterul respectiv sînt *recesive*. Uneori în stare heterozigotă se manifestă ambele alele care în acest caz vor fi *codominante*. Cînd fenotipul heterozigotului este diferit de cei doi homozigoţi, ereditatea se numeşte *intermediară*.

Un locus poate fi ocupat alternativ de mai multe alele care determină acelaşi caracter; fenomenul se numeşte *polialelie* (ex. : genele A, B, 0 care determină grupul sanguin AB 0).

15.3.3. TRANSMITEREA CARACTERELOR MONOGENICE

În funcţie de localizarea genei, pe autosomi sau cromosomii sexuali, şi caracterul ei dominant sau recesiv, vom deosebi mai multe tipuri de transmitere monogenică.

În transmiterea *dominantă autosomală (fig. 15.15)* dacă unul din părinţi este afectat va transmite boala la jumătate din descendenţii săi (*fig. 15.16* a) indiferent de sexul lor, realizînd practic o continuitate a bolii în succesiunea generaţiilor ($I_2 \rightarrow II_3 \rightarrow III_4$). Riscul recurenţei bolii (III_3) sau transmiterii

Scanned with OKEN Scanner

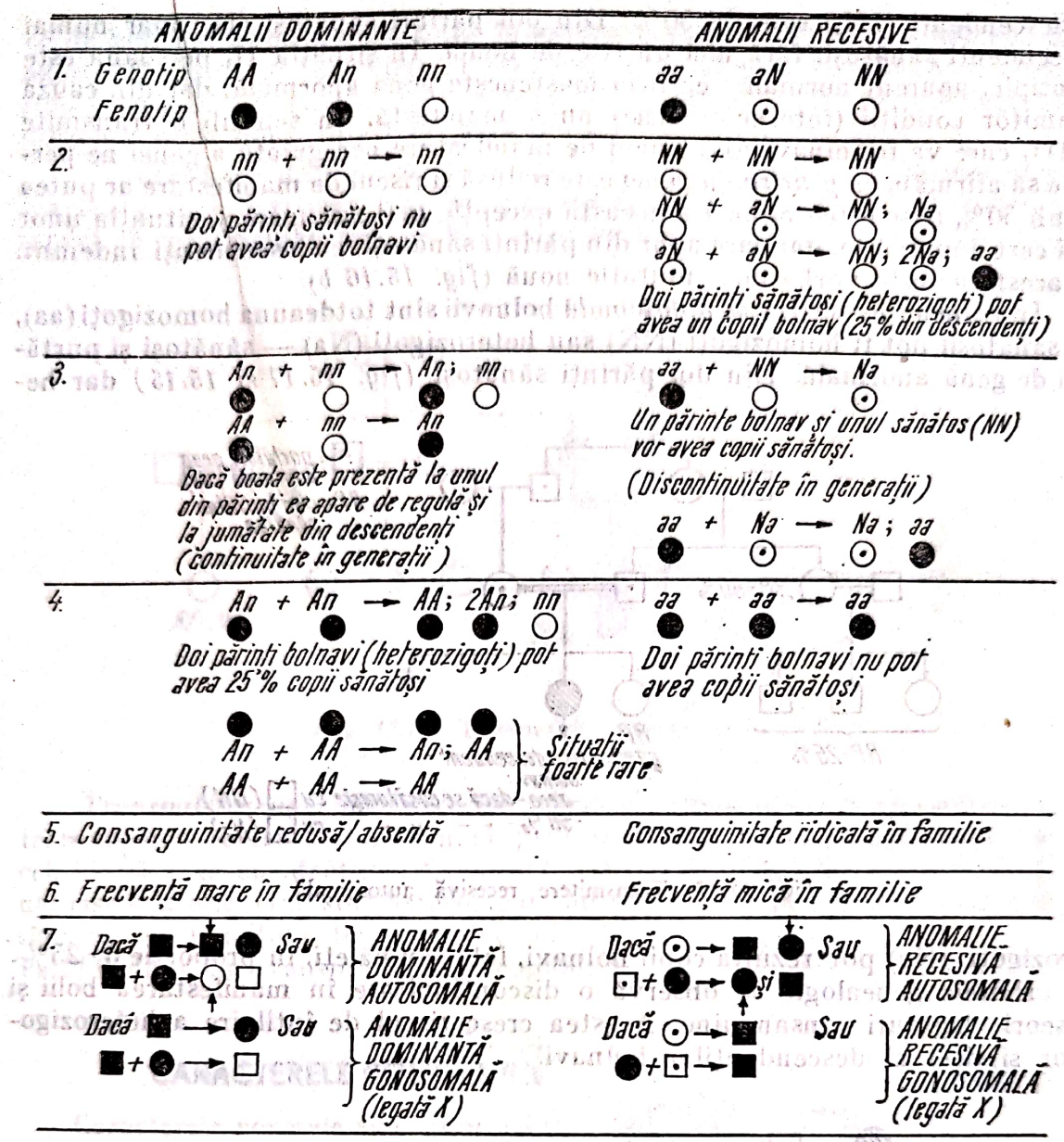


Fig. 15.15. Particularitățile transmiterii dominante și recesive a anomaliilor congenitale.

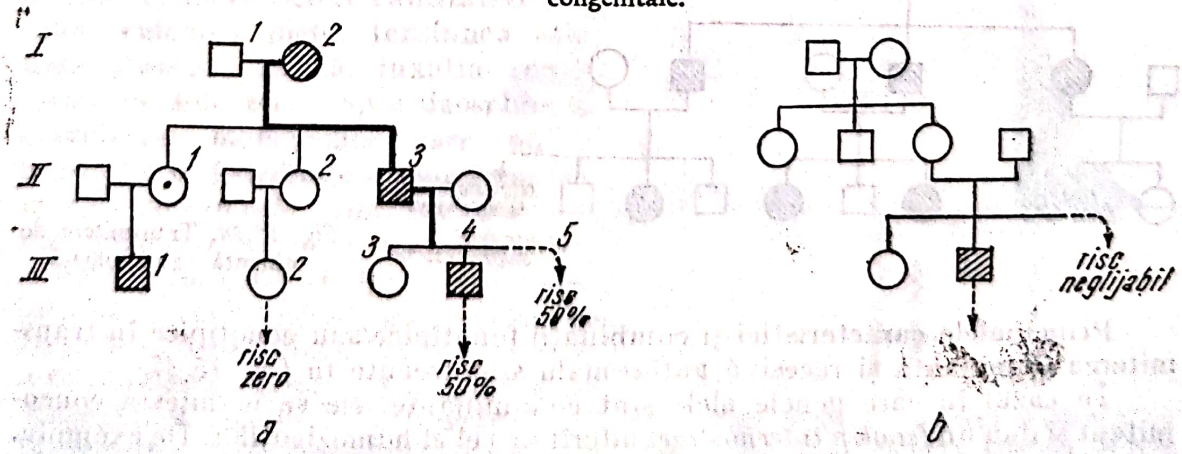


Fig. 15.16. Transmitere dominantă autosomală (a). Mutație dominantă nouă (b).

la descendenţi (III_4) este de 50%. Din doi părinţi sănătoşi (II_2) apar numai descendenţi sănătoşi, fără nici un risc de boală. În situaţia II_1 persoana este fenotipic, aparent normală; ea însă moşteneşte gena anormală, dar din cauza anumitor condiţii (interne/externe) nu o manifestă. În schimb o transmite la III_1 care va fi bolnav. Acest mod de manifestare neregulată a genei ne permite să afirmăm că *penetranţa* genei este redusă şi riscul de manifestare ar putea fi sub 50% (riscul teoretic). La această excepţie mai adăugăm şi situaţia unor boli cert dominante, dar care apar din părinţi sănătoşi, cu ascendenţi indemni. În acest caz este vorba de o mutaţie nouă (*fig. 15.16 b*).

În transmiterea *recesivă autosomală* bolnavii sînt totdeauna homozigoţi (aa), iar sănătoşii pot fi homozigoţi (NN) sau heterozigoţi (Na) — sănătoşi şi purtători de genă anormală. Din doi părinţi sănătoşi *(fig. 15.17 şi 15.15)* dar he-

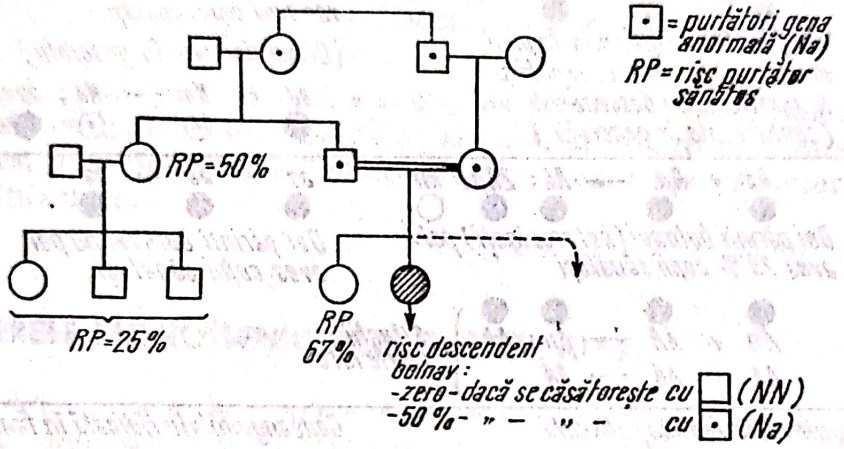


Fig. 15.17. Transmitere recesivă autosomală.

terozigoţi (Na) pot rezulta copii bolnavi, fete sau băieţi, în proporţie de 25%. În arborele genealogic se observă o discontinuitate în manifestarea bolii şi deseori legături consanguine. Acestea cresc riscul de întîlnire a heterozigoţilor şi deci al descendenţilor bolnavi.

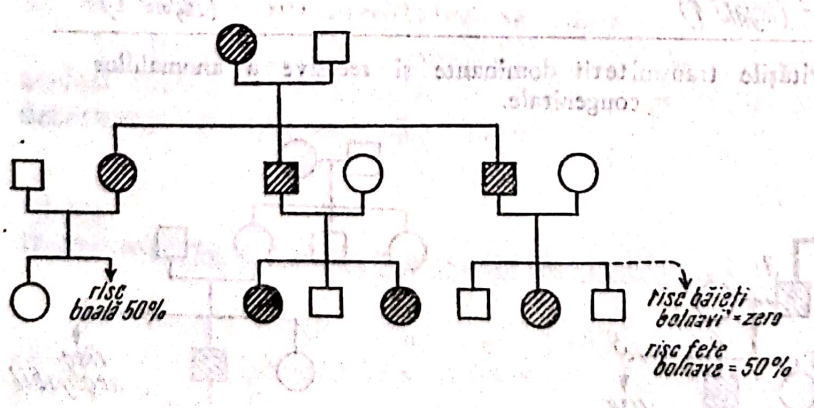


Fig. 15.18. Transmitere dominantă gonosomală.

Principalele caracteristici şi combinaţii fenotipice/sau genotipice în transmiterea dominantă şi recesivă autosomală sînt trecute în *fig. 15.15*.

În cazul în care genele alele sînt codominante, ele se manifestă concomitent şi dau un *fenotip intermediar*, diferit de cel al homozigoţilor. De exemplu, în numeroase hemoglobinopatii (Hb, S, talasemii), homozigoţii au forme gra-

Scanned with OKEN Scanner

ve de boală şi electroforeza pune în evidenţă dispariţia totală a hemoglobinei adultului normal şi înlocuirea ei prin hemoglobina anormală (HbS). La heterozigoţi tulburările clinice sînt minore şi inconstante, iar electroforeza arată prezenţa celor două tipuri de hemoglobină (hemoglobina A şi S).

Transmiterea dominantă gonosomală a unor gene de pe cromosomul X are toate caracteristicile transmiterii dominante, de care se deosebeşte prin faptul că tatăl bolnav transmite afecţiunea numai fiicelor sale *(fig. 15.18)*.

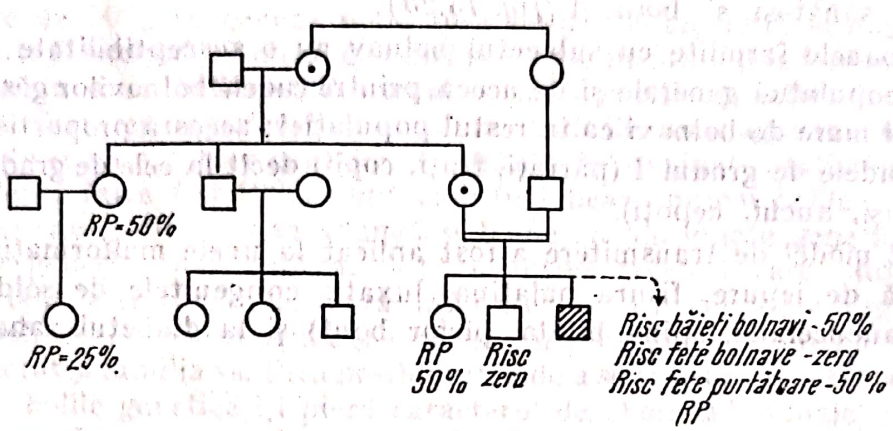


Fig. 15.19. Transmitere recesivă gonosomală.

Transmiterea unor gene recesive situate pe cromosomul X se deosebeşte de transmiterea recesivă autosomală prin inegalitatea repartiţiei anomaliei la cele două sexe cu afectarea frecventă a băieţilor. De obicei femeile sînt sănătoase şi atunci cînd sînt heterozigote au şansa de a avea jumătate din băieţi sănătoşi şi jumătate bolnavi *(fig. 15.19)*.
Tatăl bolnav nu transmite boala copiilor.

15.3.4. CARACTERELE POLIGENICE

Caracterele normale sau anormale determinate de mai multe gene nealele sînt de regulă caractere cantitative (ex.: talia, culoarea pielii, tensiunea arterială, stenoza pilorică, luxaţia congenitală de şold etc.). Spre deosebire de caracterele monogenice care au în populaţie o distribuţie discontinuă (bimodală pentru cele dominante şi trimodală pentru cele recesive), caracterele poligenice au o distribuţie continuă unimodală întrucît genele implicate au un efect aditiv, cumulativ. Dacă populaţia este omogenă aceste caractere au în majoritatea cazurilor o distribuţie ce ia aspectul unei curbe normale (tip gaussian).

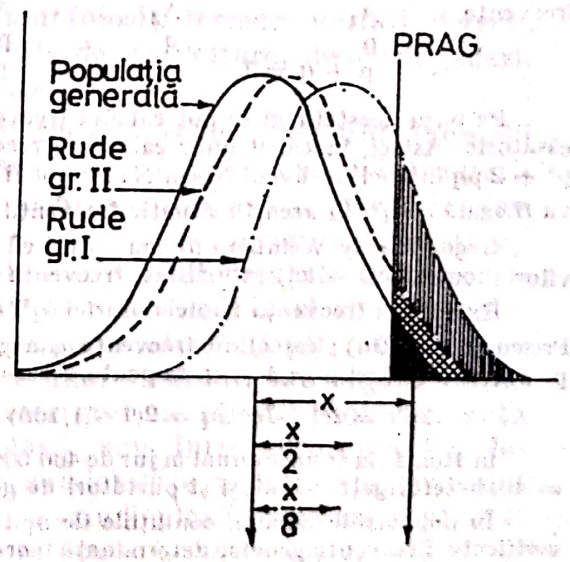


Fig. 15.20. Modelul eredităţii poligenice cu prag (după O. C. Carter). Dincolo de prag persoanele sînt bolnave.

Caracterele poligenice sînt deseori influenţate de mediu, motiv pentru care ele sînt numite şi *multifactoriale.*

Unele caractere, deşi au o distribuţie discontinuă se transmit ca şi caracterele multifactoriale. În aceste cazuri se presupune că acţiunea combinată a factorilor genetici şi de mediu are un efect neaparent (susceptibilitatea laboală) care prezintă o distribuţie variabilă continuă. Atunci cînd această variabilă atinge un anumit prag, apare boala. Pragul permite împărţirea populaţiei în două: sănătoşi şi bolnavi *(fig. 15.20).*

Persoanele înrudite cu subiectul bolnav au o susceptibilitate mai mare ca cea a populaţiei generale şi de aceea, printre rudele bolnavilor găsim o proporţie mai mare de bolnavi ca în restul populaţiei; această proporţie este mai mare la rudele de gradul I (părinţi, fraţi, copii) decît la cele de gradul II (bunici, mătuşi, unchi, nepoţi).

Acest model de transmitere a fost aplicat la unele malformaţii congenitale (buză de iepure, fisură palatină, luxaţii congenitale de şold, stenoză pilorică, anencefalie, spina bifida, picior bont) şi la diabetul zaharat.

15.4.
GENETICA POPULAŢIILOR

Genetica populaţiilor urmăreşte distribuţia genelor şi frecvenţa genotipurilor corespunzătoare într-o anumită populaţie. Ele pot fi apreciate pe baza legii Hardy—Weinberg care se aplică la o populaţie *panmictică*, în care căsătoriile se fac la întîmplare, diferite genotipuri sînt egal viabile şi fecunde (nu intervine nici o selecţie), nu se produc migraţii şi mutaţii noi. Conform acestei legi frecvenţele iniţiale p şi q ale genelor alele A_1 şi A_2 se menţin constante din generaţie în generaţie. Acelaşi lucru este valabil pentru frecvenţele genotipurilor A_1A_1, A_1A_2, şi A_2A_2 care vor fi egale cu p^2, 2pq şi respectiv q^2. O astfel de populaţie este în echilibru.

	Gene		Genotipuri		
frecvenţe	A_1	A_2	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
	p	q	p^2	2pq	q^2
	$p + q = 1$		$p^2 + 2pq + q^2 = 1$		

Pe baza acestei legi se pot calcula frecvenţa genelor, genotipurilor şi diferitelor tipuri de căsătorie. Astfel, în cazul unor caractere recesive frecvenţa indivizilor sănătoşi este egală cu $p^2 + 2pq$ întrucît indivizii NN şi Na nu pot fi deosebiţi între ei. Frecvenţa persoanelor bolnave va fi egală cu q^2. În această situaţie frecvenţa genei anormale va fi a $= \sqrt{q^2}$.

Legea Hardy-Weinberg ne mai arată că într-o populaţie dată, chiar dacă numărul bolnavilor (homozigoţi — aa) este redus, frecvenţa heterozigoţilor este mare.

Exemplu: frecvenţa fenilcetonuriei (q^2) este pentru ţara noastră în jur de 1 : 10 000 (după Prişcu şi Sichitiu); calculînd frecvenţa q a genei anormale $q = \sqrt{1/10\,000} = 1/100$, ştiind că $p + q = 1$ şi deci $p = 1 - q$, se poate determina numărul de heterozigoţi (2 pq)

$$2pq = 2(1 - q)\,xq = 2(1 - 1/100) \times 1/100 = 2 \times 99/100 \times 1/100 \simeq 1/50$$

În România se nasc anual în jur de 400 000 copii din care homozigoţi bolnavi $400\,000 \times q^2 = 40$, heterozigoţi (sănătoşi şi purtători de genă) sînt $400\,000 \times 2pq = 8\,000$.

În populaţiile umane, condiţiile de aplicare a legii Hardy-Weinberg nu sînt totdeauna verificate. Frecvenţa genelor determinată teoretic prin această lege este modificată de intervenţia posibilă a patru fenomene *imigraţia*; (care introduce gene noi într-o populaţie aflată în echilibru), *selecţia* (unele genotipuri interferează direct supravieţuirea şi reproducerea purtătorilor), *mutaţiile* noi, *consanguinitatea* (creşte riscul de întîlnire al heterozigoţilor şi deci al descendenţilor bolnavi).

Scanned with OKEN Scanner

15.5. NOȚIUNI DE PATOLOGIE GENETICĂ

În producerea bolilor intervine de cele mai multe ori un complex etiologic de factori genetici și/sau negenetici. Ponderea lor este diferită, dar aproape în toate cazurile se poate evidenția o interacțiune permanentă între ereditate și mediu. Bolile genetice sînt determinate de modificări importante ale materialului genetic (mutații genice sau cromosomice); ele au o contribuție etiologică mai mare de 50% în geneza bolii, însă influența mediului ecologic sau social nu poate fi exclusă. Factorii genetici pot avea uneori o pondere mai mică în etiopatogenia unor boli creînd numai o predispoziție genetică la boală; ea va duce la afectarea organismului numai în condițiile unor agresiuni externe.

Frecvența reală a bolilor genetice este dificil de evaluat. Statisticile dau cifre ce oscilează între 4 și 12%, după cum înglobează numai bolile predominant genetice sau acestora li se adaugă și bolile „condiționate genetic". Cert este că bolile genetice luate separat sînt, cu puține excepții, rare; ansamblul lor (peste 2 000 de entități) realizează însă o frecvență ce nu poate fi ignorată.

Unele boli genetice sînt grave și creează un prejudiciu important pentru individul afectat și familia sa. Prin posibilitatea de a se transmite în succesiunea generațiilor, bolile genetice își pierd caracterul de „boli individuale"; ele nu interesează numai persoana bolnavă, ci și familia sa. La acest caracter „social" se adaugă și faptul că deseori bolile genetice determină tulburări de reproducere care influențează evoluția unor structuri și fenomene demografice.

Este greu de realizat o clasificare deplin satisfăcătoare a bolilor genetice. Plecînd de la faptul că bolile genetice produc displazii (anomalii în formarea și dezvoltarea organelor, țesuturilor și diferitelor structuri moleculare), J. M. Robert propune o clasificare (bazată pe nivelul de afectare) în morfodisplazii, histodisplazii și chimiodisplazii.

Morfodisplaziile sînt modificări importante în conformația și structura segmentelor corpului determinate de o tulburare în dezvoltarea prenatală.

Termenul de morfodisplazii nu este poate cel mai potrivit; de altfel în literatură, pentru același grup de afecțiuni sînt folosiți termeni variați: defecte de naștere *(birth defects)*, defecte congenitale de dezvoltare, dismorfogenezii și, cel mai frecvent, malformații congenitale.

Într-o definiție mai cuprinzătoare *malformațiile congenitale* sînt anomalii morfologice (macroscopice), primare, produse precoce în cursul vieții intrauterine, prin tulburări de dezvoltare embrionară a organelor (organogeneză incompletă sau deviantă); ele sînt congenitale (în sensul de prezente la naștere), ireversibile și neevolutive. Prin această definiție malformațiile congenitale (considerate ca *embriopatii*) se deosebesc net de histodisplazii și chimiodisplazii, precum și de „anomaliile morfologice simptomatice" (Opitz, 1974) care sînt deformări, degenerări sau deteriorări ale unor structuri sau organe inițial normale (*fetopatii*). Din păcate în practică este greu de făcut uneori diferența dintre malformații congenitale și histodisplazii sau între embriopatii și fetopatii. Din aceste motive în cercetările epidemiologice se folosește termenul de malformații congenitale (echivalent cu morfodisplazii) într-un sens mai larg, care cuprinde *orice structură deviantă față de conformația naturală a vîrstei și sexului.*

Frecvența globală a malformațiilor congenitale majore, vizibile la naștere și decelabile printr-un examen clinic la nou-născuți (vii și morți) este în medie

Scanned with OKEN Scanner

1,5—2%; nu există diferențe cantitative semnificative de la o regiune geografică la alta. Dacă se extinde însă perioada de observație, incidența malformațiilor congenitale crește la 3% (0—9 luni) și 3,5% (0—5 ani); de aceea raportul unui grup de experți O.M.S. apreciază că 3—4% din toți copiii (vii sau născuți morți) sînt atinși de o malformație congenitală.

Frecvența malformațiilor congenitale pe segmente și aparate este diferită : membre — 26%; SNC — 17%; aparat genito-urinar — 14%; față — 9%; aparat digestiv — 8%; aparat cardiovascular — 4%; malformații diverse — 22% (Tuchman-Duplessis, 1971). Cele mai comune malformații congenitale sînt piciorul strîmb congenital — 10‰, malformațiile cardiovasculare — 6‰, stenoza pilorică 2—4‰, despicăturile labio-maxilo-palatine 1—2,5‰.

Toate aceste date corelate cu mortalitatea crescută și caracterul invalidant al multor malformații ne arată limpede importanța socio-economică a studiului malformațiilor congenitale.

Cauzele malformațiilor sînt genetice (20% din cazuri) sau ecologice (10%). Cel mai adesea este însă vorba de o interacțiune complexă și greu de precizat între ereditate și mediu. Acest domeniu ipotetic și necunoscut este probabil responsabil de geneza celor mai multe malformații. Factorii genetici sînt reprezentați de mutația unei gene majore cu efect unic sau multiplu (pleiotrop), mutații poligenice și anomalii cromosomice. Factorii ecologici care produc malformații congenitale pot fi mecanici, fizici, chimici, biologici. Cercetarea acțiunii teratogene a acestor factori a adus puține date certe la om (*tabelul 15.1*) și evaluările sistematice făcute în diferite țări prin sisteme speciale de urmărire a frecvenței malformațiilor congenitale („alarmă") n-au putut investiga nici un „accident" cît de cît asemănător dramei produsă de folosirea talidomidei.

TABELUL 15.1

Natura agenților	Agenți		
	Sigur teratogeni	Probabil teratogeni	Posibil teratogeni
Agenți mecanici	„mulare" intrauterină ; hidramnios ; bride amniotice		
Agenți fizici	radiații ionizante	—	hipoxie, hipertermie secundară altor tulburări
Agenți chimici	talidomida ; etisteronul/noretisteronul ; androgeni citostatice	anticonvulsivante deficiența în folați derivați cumarinici Chinina, clorodin anestezice volatile alcoolism cronic tabagism	asociere progesteroni + estrogeni corticosteroizi hipoglicemiante orale poluarea apei cu Hg, Pb, LSD
Agenți biologici (infecții cu :)	rubeolă v. citomegalic toxoplasmoză	virus herpetic virusul varicelos virusul zonei zoster	v. gripale v. parotiditei

Condițiile care influențează producerea malformațiilor congenitale, sînt : stadiul de dezvoltare a embrionului, constituția genetică a individului, starea fiziologică și patologică a mamei, natura și doza agentului teratogen.

Scanned with OKEN Scanner

Cunoașterea lor este deosebit de utilă pentru a aprecia momentul producerii, tipul de malformație și gradul de afectare a organismului.

Un tip particular de malformații îl reprezintă *sindroamele plurimalformative* determinate de anomalii cromosomice. Ele se întîlnesc cu o frecvență de 1 : 150 nou-născuți, dar numai în 2/3 din cazuri fenotipul este modificat. Restul de anomalii sînt „echilibrate", nu modifică aspectul fizic sau psihicul persoanei, însă determină tulburări de gametogeneză care pot da sterilitate, avorturi spontane, nou-născuți (morți sau vii) malformați. Ponderea anomaliilor cromosomice raportate la totalul sarcinilor este mult mai mare (aproximativ 10% din produșii de concepție), dar numai embrionii sau fetii cu anomalii cromosomice letale sînt eliminați spontan.

Anomaliile cromosomice viabile determină peste 60 de sindroame bine definite. Cele mai frecvente (în ansamblu) sînt anomaliile cromosomilor sexuali și în special trisomiile XXY (sindromul Klinefelter), XYY și XXX sau monosomia X (sindromul Turner). Este important de subliniat acest lucru deoarece exceptînd handicapul sterilității, care de altfel nu este general, mulți purtători de anomalii gonosomale pot avea un sindrom malformativ redus și o dezvoltare psihică corespunzătoare unei inserții utile în societate. Depistați înainte de pubertate, urmăriți atent și sprijiniți pe plan psihic și comportamental, sexualizați fenotipic printr-o terapie hormonală adecvată, încadrați corect într-o activitate socială, mulți purtători de anomalii ale cromosomilor sexuali pot fi recuperați pentru societate.

Nu același lucru se poate spune despre anomaliile autosomale (1/5 din total) care realizează un număr mare de sindroame, majoritatea fiind însă grave și limitînd supraviețuirea individului. Cele mai frecvente sînt trisomiile 21 (sindromul Down), 18 (sindromul Edward) și 13 (sindromul Patau), iar dintre acestea numai unii din bolnavii cu trisomia 21 au șanse de a putea atinge, sub îndrumare permanentă și competentă, limitele unor posibilități de integrare într-o activitate socială de nivel inferior.

Dezechilibrul cromosomic, indiferent de tip, realizează un ansamblu de „semne comune" care permit orientarea practicianului către diagnosticul de boală cromosomică. Ele sînt : prematuritate, tulburări de creștere prenatală și postnatală, malformații multiple, întîrzieri în dezvoltarea psihomotorie, dermatoglife anormale. În fața acestui tablou clinic, diagnosticul de sindrom — și deci de anomalie cromosomică — îl vor pune desigur semnele specifice, caracteristice cromosomului implicat. Cunoașterea lor devine astfel o necesitate diagnostică.

Un grup aparte de anomalii cromosomice îl reprezintă modificările structurale echilibrate (translocațiile reciproce, inversiile) care nu modifică fenotipul persoanei purtătoare, dar pot perturba gametogeneza și deci funcția de reproducere.

Anomaliile cromosomice se pot întîlni ca manifestări specifice în unele cancere : cromosomul Ph_1 în leucemia mieloidă cronică, translocația t (14 q ; 8 q) din limfomul Burkitt, 22 q — în meningioame și altele.

Histodisplaziile sînt boli produse prin evoluția anormală a foițelor embrionare din care se dezvoltă diferite țesuturi și organe. Afectarea organelor derivate din ectoblast (sistem nervos, organe de simț, piele și anexe) va produce ectodermoze (exemplu : displazia ectodermală, hiperkeratoza palmoplantară etc.) ; dacă leziunile interesează derivatele endoblastului (aparatul digestiv, ficat și pancreas ; aparatul respirator ; vezica urinară, ureterul ; glandele en-

Scanned with OKEN Scanner

docrine ş.a.) vor apărea endodermoze (exemplu : polipoza rectocolică, stenoza pilorică, boala Hirschprung etc.). Alterarea mezoblastului (din care provin ţesutul conjunctiv, cartilajele, osul ; ţesutul muscular ; celulele vasculo-hematoformatoare etc.) va determina mezodermoze (exemplu sindromul Marfan, condrodistrofii, angiomatoze, status varicos etc.). În sfîrşit, afectarea comună a ectoblastului şi mezoblastului va determina phacomatoze (ex.: boala Recklinghausen, boala Struge-Weber).

Histodisplaziile sînt deseori evolutive şi multe din ele se pot canceriza. Toate sînt determinate de mutaţii genice, cu expresivitate variabilă.

Chimiodisplaziile sau displaziile moleculare rezultă prin anomalii în sinteza proteinelor de structură sau a enzimelor care compromit astfel funcţia acestor molecule. Se ştie că orice mutaţie a unei gene de structură îşi exercită efectul ei primar modificînd structura proteinei pe care o determină gena. Din păcate nu întotdeauna putem să evidenţiem, să ştim acest efect primar şi deseori constatăm doar consecinţele sale secundare. În grupul displaziilor moleculare sînt cuprinse în prezent afecţiunile în care se poate stabili cu precizie efectul primar al genei mutante (proteină sau enzimă anormală sau deficienţă). El se manifestă în special asupra unor proteine funcţionale ; schematic putem distinge trei grupe :

a) proteine circulante, vehiculate de către elementele figurate ale sîngelui (ex. : hemoglobina) sau plasmă (ex. factorii de coagulare, imunoglobulinele) ;

b) proteine receptoare sau proteine de transfer, legate de structurile membranare ale celulelor diferitelor ţesuturi : eritrocit, celulele tubilor contorţi renali, celulele intestinale etc. ;

c) proteine celulare cu activitate enzimatică ; anomaliile lor structurale sau lipsa lor realizează „un bloc metabolic" cu consecinţe multiple.

Astfel dacă pentru transformarea substanţei A în substanţă D sînt necesare trei etape catalizate de enzimele specifice E_1, E_2 sau E_3 — prin lipsa enzimei E_3 se realizează un blocaj al transformării substanţei C în D ; consecinţele :

— lipsa produsului final D (ex. : albinism) care poate produce boală prin absenţa sa sau prin dereglarea controlului *feed-back* negativ asupra căii metabolice ; lipsa lui va determina un exces de produşi intermediari A, B şi C (ex. hiperplazia congenitală de suprarenală prin defect de 21—hidroxilază împiedică producerea cortizolului, inhibitorul normal al sintezei de ACTH) ;

— acumularea substanţei C în diferite ţesuturi sau organite celulare (ex. : acumularea de galactoză în cristalinul şi ficatul bolnavilor de galactozemie, a glicogenului în lizozomi, în glicogenoza tip II etc.) ; excesul de substanţă C ar putea duce la creşterea cantităţii sale în sînge (ex. : bilirubina în deficitul de glicuronil—transferază) şi excreţia sporită prin urină (ex. : pentosurie esenţială) ;

— acumularea de A şi B prin reacţii reversibile $C \rightarrow B \rightarrow A$ (ex. : metionina în cistationurie) ;

— devierea căii metabolice principale pe căi secundare ($C \rightarrow X$) al cărei rezultat final pot fi produşii toxici (ex. : fenilcetonuria).

Chimiodisplaziile sînt determinate de mutaţii genice care în majoritatea cazurilor se transmit recesiv. Deci indivizii heterozigoţi (Na) sînt aparent sănătoşi, dar gena anormală (*a*) poate fi decelată biochimic în numeroase cazuri prin efectul ei asupra proteinei pe care o determină. Manifestarea clinică (în stare homozigotă — aa) se face în prima copilărie şi deseori tulburările apar la introducerea unui aliment nou (lapte, zahăr, fructe) etc. Transmiterea recesivă explică naşterea copiilor din părinţi aparent sănătoşi (dar heterozigoţi — Na), existenţa altor cazuri în familie şi a legăturilor consan-

Scanned with OKEN Scanner

guine (care cresc riscul de întîlnire al heterozigoților și deci al unor descendenți bolnavi).

Un capitol aparte al displaziilor moleculare formează *farmacogenetica* care se ocupă cu studiul variațiilor individuale în răspunsul la medicamente.

Aceste variații pot fi determinate de :

— structura genetică normală, dar specifică a unui individ, care determină variații în acțiunea unui medicament, în metabolizarea și eliminarea sa din organism, explicînd de ce un același medicament administrat în aceeași doză și pe aceeași cale, la bolnavi cu aceeași afecțiune, vîrstă și sex — produce efecte variate (terapeutice, toxice, reacții adverse) sau este fără efect ;

— structura genetică modificată (mutații) care prin deficiențele enzimatice (clinic nemanifeste deoarece enzima modificată intervine într-o cale metabolică secundară) face ca administrarea unui medicament să determine o reacție anormală (ex. : hemoliza la persoanele cu deficiență în G_6PD după folosirea unor medicamente sau consumul de bob) sau un efect minim.

Reacțiile adverse la medicamente (1 : 20 internări în S.U.A.) ar putea include întregul grup al variațiilor de acțiune a medicamentelor. Unele din aceste variații sînt frecvente (inactivarea lentă a HIN, sensibilitatea la miorelaxante, insensibilitatea gustativă la PTC, deficiența în G_6PD — care este probabil cea mai frecventă boală genetică a omului), altele sînt rare, dar probabil că studiile sistematice vor arăta că aceste observații au în realitate o incidență mai mare. În tabelul *15.2* sînt prezentate diferite „condiții" ereditare care alterează răspunsuri la droguri. Cunoașterea acestor situații este importantă în practică pentru prevenirea unor accidente sau reacții adverse la medicamente. Descoperirea lor la indivizii bolnavi trebuie să ducă obligatoriu la informarea și alertarea familiilor lor, întrucît și alte persoane pot moșteni defectul enzimatic.

Bolile degenerative sînt afecțiuni genetice care apar la persoane ce se nasc cu un fenotip normal și un echipament enzimatic nemodificat, dar care la o vîrstă diferită prezintă o alterare progresivă și inexorabilă a unor structuri : mușchi, sistem nervos etc. Mecanismele patogenice ale acestor boli nu sînt însă cunoscute, dar se presupune că ele ar putea fi determinate de deficiențe enzimatice încă nedescoperite. În această categorie se include grupul mare al miopatiilor, precum și diferitele afecțiuni degenerative ale SNC.

Bolile cu predispoziție genetică sau „bolile de teren", după o nomenclatură mai veche, au caracter familial și sînt determinate multifactorial : mutații poligenice și factori din mediul extern. În acest grup se încadrează numeroase boli comune : diabetul zaharat, hipertensiunea arterială esențială, cardiopatia ischemică, ulcerul gastroduodenal, schizofrenia, boala varicoasă, boala litiazică, numeroase anomalii congenitale, unele forme de cancer etc.

Cercetările ulterioare vor trebui să elucideze în ce constă rolul factorilor genetici în producerea acestor afecțiuni cu o distribuție familială importantă.

15.6. CONSULTUL ȘI EXPLORAREA GENETICĂ

Înaintea oricărei acțiuni de diagnostic și profilaxie genetică se impune realizarea unui examen clinic specializat, *consultul genetic*. El nu face excepție de la regulile generale ale semeiologiei medico-chirurgicale aplicată în orice consultație, dar acordă o atenție particulară modificărilor fenotipice care interesează diferite segmente.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15.2

Afecțiunea sau enzima deficientă	Sindromul afectat	Drogul sau factorul de mediu	Efectul clinic	Frecvența	Mod de transmitere
Acatalazie	toate țesuturile	H_2O_2	lipsa de răspuns la peroxizi	mare la japonezi și elvețieni 1%	RA
Alcooldehidrogenază atipică	ficat	alcool	creșterea toleranței	?	RA
Coreea Huntington	creier	Levodopa	tremurături	rară	?
Deficiența în G_6PD	globule roșii	boabe de vicia fava (bob), analgezice diferite, sulfamide, sulfone, antipaludice, antibacteriene nesulfam., alte medicam. (vit. K, chinidină etc.)	hemoliză	f. frecventă în reg. subtropicale (----→ 10%)	RG
Deficiență în alfa-1-antitripsină	plasmă	fumat	emfizem	moderat rară (1 : 2 500)	RA
Deficiența în pseudocolinesterază	plasmă	hexametoniu	apnee	moderat (1 : 2 500)	RA
Glaucom	ochi	glucocorticoizi	creșterea presiunii oculare	frecvență (5% în S.U.A.)	RA
Hemoglobine instabile (HbH; Hb Zürich)	globule roșii	în special sulfamide și multe din medicamentele enunțate la defic. G_6PD	hemoliză	f. rară (cu excepția unor izolate)	DA
Hipertermie malignă	? neuromuscular	anestezice (halotan)	hipertermie convulsii	f. rară (1 : 20 000)	DA
Insensibilitate gustativă la PTC	analizator gustativ	feniltiocarbamidă (PTC), feniltiouree	gușă nodulară	comună 30%	RA
Methemoglobin reductaza	globule roșii	nitriți oxidanți	methemoglobulinurie	variabilă	RA ?
Paralizii periodice	? membrana celulară	insulină, adrenalină, antibiotice	paralizii	rară	?
Porfirie acută	ficat	barbiturice, tiopentone, sulfamide	dureri abdominale, contracții, convulsii	variabilă	DA
Transacetilaza HIN	ficat	isoniazidă sulfamide procainamide	polinevrite	comun (50% din populația S.U.A.)	RA
Toxicitatea unor antidepresive	inhibarea MAO	antidepresive	crize de hipertensiune gravă	f. rară	?
Toxicitatea difenilhidantoinei	? ficat	difenilhidantoinei	efecte toxice	f. rară	?

RA = recesiv autosoaml ; DA = dominant autosomal ; RG = recesiv gonosomal.

În consultul genetic trebuie să se țină seama de mai multe particularități. Caracterul congenital sau familial al unei anomalii nu este absolut obligatoriu sau mai exact depistabil la naștere. Modificările majore ale unei regiuni sau

Scanned with OKEN Scanner

segment anatomic nu sînt decît rareori unice, izolate. Ele se asociază cu alte semne, mai mult sau mai puțin evidente, care pentru a realiza un diagnostic exact trebuie minuțios cercetate.

De exemplu în sindromul Turner semnele majore : talia mică, amenoreea primară, caracterele sexuale secundare puțin pronunțate, se însoțesc de alte elemente mai puțin importante, dar utile pentru precizarea diagnosticului : gîtul scurt cu inserția joasă a părului pe ceafă, pliu cutanat al gîtului *(pterigium coli)*, torace scurt, angulația cotului, nevi pigmentari etc.

Modificările minore în aspectul exterior pot fi deseori asociate cu diferite malformații viscerale. Depistarea acestor modificări necesită cunoașterea perfectă a normalului și aprecierea antropometrică a devierilor față de normal. Aprecierea exactă a unui sindrom clinic determinat genetic necesită cunoașterea posibilităților sale de exprimare completă, precum și a formelor fruste.

Examenul clinic general este accesibil oricărui medic, dar elaborarea diagnosticului necesită deseori examene de specialitate, complementare. De aceea, o structură medicală profilată pentru diagnosticul bolilor genetice funcționează perfect în cadrul unui centru medical dotat cu toate posibilitățile de investigație clinică și paraclinică. Este bine să precizăm că activitatea de consult genetic este o acțiune medicală care nu poate fi realizată decît de un cadru medical și în nici un caz de un biolog, chiar dacă el se preocupă de explorarea genetică.

Consultul genetic cere răbdare, cercetare minuțioasă, cunoștințe solide și ample de patologie medicală, precum și o largă informare privind bolile genetice.

Explorarea genetică se va adresa în primul rînd individului bolnav, cazul primar, pentru a completa datele clinice și a realiza un diagnostic sigur, exact. Se vor efectua, de la caz la caz, investigații citogenetice (cromatină sexuală și/sau cariotip), determinări biochimice ale diferitelor proteine, enzime, cercetarea unor indicatori genetici normali care se asociază frecvent cu anumite boli. Realizarea tuturor acestor explorări genetice necesită existența unor laboratoare specializate.

Cromatina sexuală (cromatina X sau corpusculul Barr, prezent la femeile normale, 46, XX și absent la bărbații normali, 46, XY, precum și cromatina Y, specifică sexului masculin) este de o mare valoare practică în tulburările de sexualizare (pseudohermafroditism masculin sau feminin) în care pe baza aspectului organelor genitale externe nu se poate preciza sexul civil. Ea permite de asemenea diagnosticul unor disgenezii gonadale : sindromul Klinefelter — 47, XXY (bărbați cromatin X pozitivi), sindromul Turner — 45, X (femei cromatin X-negative). În practică eventualitățile în care clinic se poate presupune o disgenezie gonadică sînt : la bărbat — disociația peno-scrotală, unele cazuri de azoospermie cu sau fără ginecomastie, bărbați longilini cu caractere sexuale secundare reduse ; la femei — amenoree primară, femei cu talie mică (sub 1,45 m), cu caractere sexuale secundare reduse.

Studiul cromosomilor, realizat obligatoriu cu folosirea unor tehnici de marcaj în benzi, care permit recunoașterea precisă a fiecărui cromosom, are indicații precise și limite determinate de faptul că nu poate fi aplicat bolilor prin mutații genice. El este util în toate sindroamele plurimalformative, în cazurile de debilitate mintală de origine imprecisă, în tulburări de reproducere (amenoree primară, azoospermie, sterilitate de cuplu, avorturi spontane repetate), în tulburările de sexualizare, precum și în diagnosticul prenatal al unor anomalii cromosomice la făt.

Scanned with OKEN Scanner

În afara studiilor citogenetice pentru precizarea diagnosticului se vor realiza determinări biochimice ale unor proteine sau enzime modificate, substratul biochimic al unor boli genice.

După explorarea genetică a bolnavului, necesară diagnosticului de afecțiune genetică, se vor efectua explorări identice și în familiile bolnavilor, concomitent cu o minuțioasă anchetă familială.

După stabilirea unui diagnostic clinic și genetic precis al cazului primar, cunoscînd toate posibilitățile de exprimare fenotipică și formele fruste, se vor analiza toate rudele bolnavilor. Se începe de regulă cu fratria bolnavului, părinții și frații lor, verii primari și de ordinul II, urmărind direct cît mai mulți indivizi din familie. Cu datele obținute se întocmește un arbore genealogic, folosind codificat toate datele și informațiile obținute. Acest instrument de lucru este deo ebit de important pentru aprecierea caracterului genetic al bolii și modului ei de transmitere.

15.7. PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL BOLILOR GENETICE

Profilaxia bolilor genetice cuprinde un ansamblu de acțiuni și măsuri care urmăresc cunoașterea și evitarea cauzelor care produc boli genetice, depistarea precoce a persoanelor și familiilor cu risc genetic crescut, precum și a celor afectați, pentru a iniția măsurile necesare de recuperare, tratament și prevenire a unor eventuale complicații.

O atenție specială trebuie acordată profilaxiei malformațiilor congenitale care au nu numai o etiologie genetică, ci deseori și cauze negenetice, din mediul ambiant (fizice, chimice sau infecțioase). De asemenea nu trebuie uitat că o profilaxie eficace se adresează nu numai individului afectat sau familiei sale, ci și populației. De aceea inițierea unor programe de profilaxie în masă trebuie să devină o preocupare importantă în condițiile de astăzi în care „medicina omului sănătos" este o rațiune de a fi a medicinei moderne.

Prima acțiune ce precede orice program de profilaxie vizează direct aprecierea importanței fenomenului morbid în colectivitate, iar ulterior studiul său etiopatogenic. Ambele obiective pot fi realizate prin anchete epidemiologice care evaluează starea sănătății unei populații într-un timp determinat. Ele permit depistarea, studiul factorilor etiologici și stabilirea frecvenței și distribuției bolii. Astfel de cercetări epidemiologice s-au realizat pentru malformațiile congenitale, fie la scară națională (Suedia, Ungaria, Canada. Cehoslovacia), fie într-un teritoriu sau o populație precis delimitată.

Rezultatele diferitelor studii publicate în țară și străinătate se referă deseori la depistarea malformațiilor congenitale sau a diferitelor boli genetice în maternități. Ele au o valoare relativă, deoarece în primele zile de viață se pot depista mai ales afecțiunile majore ușor evidențiabile, iar datele obținute nu caracterizează ansamblul populației din zonă. Plecînd de la aceste considerente apreciem că depistarea și înregistrarea malformațiilor congenitale într-o populație definitivă trebuie să vizeze o grupă mai mare de vîrstă (de exemplu 0—1 an); acțiunea va debuta în maternități, cuprinzînd ansamblul nou-născuților vii sau morți cu malformații congenitale și va continua în dispensarul de pediatrie și spitalele de profil din zonă.

În afara malformațiilor congenitale, este deosebit de util a cunoaște frecvența și distribuția unor boli genetice într-un anumit teritoriu pentru a evalua

Scanned with OKEN Scanner

numărul de familii afectate și a permite depistarea la timp a acestor boli. Asemenea studii s-au făcut și în țara noastră pentru luxația congenitală de șold, hemofilie, hemoglobinopatii sau diferite sindroame și boli mai frecvente.

Depistarea persoanelor și familiilor cu risc crescut se realizează prin diagnosticarea lor precoce și urmărirea acestor familii. Se pot utiliza acțiuni specifice, întreprinse în momente diferite din viața familiei: premarital, prenatal, în cursul gravidității, după naștere. Ele se încadrează în „examenele de masă" ce urmăresc ocrotirea mamei și copilului.

15.7.1. CONSULTAȚIA PREMARITALĂ (PRENUPȚIALĂ)

Consultația premaritală (prenupțială) se adresează tinerilor înaintea căsătoriei. În concepția preventională modernă, consultația premaritală este considerată a avea un rol de maximă importanță în definirea încărcăturii genetice a unui cuplu și evaluarea riscului de recurență a unor boli ereditare la descendenți. Această acțiune presupune realizarea unei anchete familiale care să depisteze tulburările de reproducere sau bolile genetice la alți membri ai familiei și să stabilească tipul lor de transmitere pentru evaluarea corectă a riscului genetic.

Investigarea fondului genetic al noilor familii impune ca centrele de consultație prenatală să se afle în interdependență funcțională cu centrele de investigații genetice, iar consultația premaritală să fie realizată într-o manieră multidisciplinară. Consultația premaritală este momentul optim al desfășurării unor acțiuni de educație sanitară care alături de problemele vieții sexuale a cuplului va aborda condițiile necesare asigurării unei funcții reproductive normale și evitarea unor factori teratogeni.

15.7.2. SUPRAVEGHEREA GRAVIDELOR

Supravegherea gravidelor reprezintă modalitatea cea mai eficace de a urmări și interveni competent în evoluția sarcinii. În această perioadă, precum și anterior concepției, măsurile de educație sanitară au un rol important, întrucît pot determina gravida să evite diferite agresiuni teratologice.

Depistarea la naștere a bolilor genetice, precum și depistarea lor în perioada următoare de viață au o mare valoare practică atît pentru cei afectați, cît și pentru profilaxia recurenței accidentului. O importanță majoră o prezintă diagnosticul cît mai precoce al bolii. Aceasta presupune o preocupare constantă pentru realizarea unui „bilanț de sănătate" al nou-născutului și copilului în perioada imediat următoare după naștere.

15.7.3. DEPISTAREA LA NAȘTERE

Depistarea la naștere a bolilor genetice, inclusiv a malformațiilor congenitale, se poate face printr-un examen clinic atent, aplicarea unor scheme de diagnostic sau a unor teste de depistare biochimică în masă. Prima metodă, la îndemîna oricărui medic, este cercetarea clinică minuțioasă a fenotipului nou-născutului pentru sesizarea oricăror devieri de la normal. Unele malformații sînt evidente de la început, altele sînt manifeste în orele sau zilele urmă-

Scanned with OKEN Scanner

toare prin simptome severe : cianoză și colaps (malformații cardiovasculare), insuficiență respiratorie (malformații bronhopulmonare), ocluzie intestinală (malformații intestinale sau imperforație anală), vărsături bilioase (stenoză duodenală) sau cu sînge (hernie diafragmatică), tulburări de deglutiție (atrezie de coane sau de esofag), icter progresiv (anomalii ale căilor biliare) etc. Unele malformații nu apar decît la un examen sistematic amănunțit : microftalmie, fistule preauriculare, sufluri cardiace, manevra Ortolani pentru depistarea șoldului luxabil, absența pulsului la femurală etc. Extinzînd cercetările în primul an de viață sau ulterior, proporția cazurilor de malformații devine mai importantă.

Depistarea chimiodisplaziilor la naștere, prin examene în masă, trebuie să se adreseze unor boli mai frecvente care sînt curabile și nu necesită cheltuieli deosebite. Astfel este cazul fenilcetonuriei, mucoviscidozei, cretinismului congenital etc. a căror depistare deosebit de utilă ar depăși în timp, prin economiile realizate în tratarea și supravegherea bolnavilor, cheltuielile investigațiilor făcute pentru depistare. Evident, ar trebui respectate condițiile impuse de o depistare în masă : metode simple, fidele, sensibile, puțin costisitoare, aplicate unor boli cu frecvență mai mare de 1/10 000, pentru care există un tratament eficace. Dar, înainte de toate, va trebui făcut primul pas adevărat pentru depistarea la naștere a bolilor genetice și malformațiilor congenitale : înființarea unei rețele de diagnostic sistematic, obligatoriu, al acestor afecțiuni genetice.

15.7.4. DEPISTAREA POSTNATALĂ

Depistarea postnatală se poate face în orice perioadă de viață, fie pentru a evidenția boli predominant genetice (hemoglobinopatii, tulburări de coagulare, disgenezii gonadale etc.) sau a stabili intervenția factorilor genetici în diferite tulburări de reproducere, genodermatoze, afecțiuni oculare sau nervoase, boli metabolice.

15.7.5. SFATUL GENETIC

În profilaxia bolilor genetice un loc important îl ocupă prevenirea cauzelor genetice de boală, acțiune care presupune mai întîi depistarea familiilor cu o „încărcătură genetică" și apoi calcularea riscului de apariție sau de recurență a bolii la descendenți. Ambele acțiuni constituie esența sfatului genetic.

Sfatul genetic este un act medical, specializat și complex prin care se determină probabilitatea (riscul) ca o boală ereditară sau parțial ereditară să se manifeste sau să reapară într-o familie. Necesitatea acestui act medical este determinată de doi factori : morbiditatea, mortinatalitatea și mortalitatea infantilă prin boli genetice, care prezintă valori semnificativ importante; perioada de supraviețuire a diferiților bolnavi handicapați genetic crește prin intervenția mai eficace a medicinii moderne și duce indirect la creșterea numărului de descendenți afectați. Aceste două rațiuni impun cu necesitate sfatul genetic în atenția medicală, pentru luarea unor măsuri sanitare, organizatorice și medical-genetice eficiente. Circumstanțele și obiectivele sfatului genetic diferă după cum este vorba de perioada dinainte sau de după căsătorie.

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de căsătorie sfatul genetic poate fi solicitat : de doi tineri sănătoşi care doresc să formeze o familie şi care au printre rude o persoană cu boli condiţionate genetic ; de un bolnav cu o boală genetică tratabilă, compatibilă cu reproducerea, care doreşte să se căsătorească. O situaţie particulară o reprezintă căsătoriile consanguine cu risc crescut pentru o boală genetică. După căsătorie sfatul genetic poate fi solicitat la naşterea unui copil malformat sau handicapat de o boală genică, în avorturile spontane repetate sau în sterilităţile primare. În aceste două eventualităţi de acordarea sfatului genetic — înainte şi după căsătorie — obiectivul cel mai important este furnizarea unor informaţii corecte despre riscul de recurenţă, prognosticul afecţiunii, posibilităţile de tratament.

Cadrul organizatoric cel mai adecvat pentru realizarea sfatului genetic este o structură specială, multidisciplinară, care poate permite o activitate în echipă, pentru a realiza consult, diagnostic şi prognostic. În acest colectiv medicul eredopatolog are rolul de coordonator. Asemenea structuri s-au creat şi în ţara noastră în majoritatea centrelor universitare. La Iaşi, a luat fiinţă în anul 1976 „Centrul de patologie genetică" în preocupările căruia intră şi sfatul genetic.

Sfatul genetic se realizează în urma unei activităţi complexe desfăşurată în mai multe etape.

Prima etapă a sfatului genetic este stabilirea unui diagnostic clinic corect şi precis al afecţiunii, definirea bolii şi eventual includerea unei simptomatologii complexe într-un anumit sindrom. Această etapă este decisivă, căci fără cunoaşterea exactă a diagnosticului nu se pot concepe celelalte acţiuni de sfat genetic.

A doua etapă de sfat genetic este determinarea autenticităţii filiaţiei şi a caracterului genetic al bolii, prin anchete familiale şi explorări genetice.

Pe baza datelor obţinute în primele două etape şi după consultarea datelor din literatură, se trece la elaborarea riscului de recurenţă, fie pe baza legilor eredităţii în cazul afecţiunilor determinate monogenic, fie prin calcularea riscului empiric pe baza observaţiilor anterioare. După calcularea riscului este necesară interpretarea datelor şi comunicarea lor familiei.

În general, majoritatea autorilor descriu trei categorii ale riscului de recurenţă : mare (risc superior sau egal cu 25%), moderat (între 10—25%) şi risc mic (sub 10%). Referindu-ne concret la mărimea riscului genetic trebuie să precizăm că el poate fi : total (100%) — în translocaţiile echilibrate între cromosomi omologi şi atunci cînd ambii părinţi au o anomalie recesivă ; foarte mare (50%) în bolile dominante cu penetranţă puternică ; mare (20—30%) în bolile recesive cînd ambii părinţi sănătoşi sînt heterozigoţi, în translocaţiile reciproce echilibrate dintre cromosomi diferiţi ; mic (sub 5%) în marea majoritate a malformaţiilor congenitale comune şi a bolilor determinate poligenic *(tabelul 15.3.)*.

Dacă prognosticul (riscul) genetic poate fi calculat „la rece", răspunsul celui care dă sfatul genetic trebuie să fie modulat, personalizat în funcţie de gravitatea handicapului, vîrsta părinţilor, starea de graviditate şi vîrsta sarcinii, prezenţa în familie a altor copii normali sau anormali, echilibrul psihologic al cuplului şi nivelul său intelectual. Răspunsul trebuie să fie explicit, obiectiv şi, în acelaşi timp, convingător pentru a „distruge legendele" care pot însoţi naşterea unui copil handicapat sau sentimentul greşit de culpabilitate. Cei care vor decide asupra viitorului sarcinii sînt numai consul-

Scanned with OKEN Scanner

RISCUL EMPIRIC PENTRU UNELE AFECȚIUNI COMUNE (%) *TABELUL 15.3.*

Afecțiunea	Incidență	Sex Ratio B : F	Riscul unor părinți normali de a avea al doilea copil afectat	Riscul unui părinte afectat de a avea un copil afectat	Riscul unui părinte afectat de a avea al doilea copil afectat
Anencefalie	0.20	1—2	2	—	—
Despicătură palatină	0.04	2 : 3	2	7	15
Despicătură labială ± despicătură palatină	0.10	3 : 2	4	4	10
Picior strîmb	0.10	2 : 1	3	3	10
Boli cardiace congenitale (toate tipurile)	0,50	—	1—4	1—4	—
Diabet zaharat (manifestare precoce)	0.20	1 : 1	8	8	10
Luxație congenitală de șold	0.07	1 : 6	4	4	10
Epilepsie (idiopatică)	0.50	1 : 1	5	5	10
Boala Hirschsprung	0.02	4 : 1			
caz primar masculin			2	—	—
caz primar feminin			8	—	—
Psihoză maniacodepresivă	0.40	2 : 3	—	10—15	—
Întîrziere mintală (idiopatică)	0.30—0.50	1 : 1	3—5	—	—
Surditate congenitală	0.10	1 : 1	10	6	—
Stenoză pilorică	0.30	5 : 1			
caz primar masculin			2	4	13
caz primar feminin			10	17	38
Schizofrenie	1—2	1 : 1	—	16	—
Scolioză juvenilă (idiopatică)	0.22	1 : 6	7	5	—
Spina bifida	0.30	2 : 3	4	3	—

tanții. Ei trebuie să știe că nu există sarcini fără risc sau mai exact că nimeni nu le poate garanta că vor avea siguranța maximă a unui copil sănătos. Orice femeie are un risc minim de 1—2% de a da naștere unui copil handicapat dar, în contextul situației concrete familiale, acest risc poate crește. Atunci urmează firesc întrebarea : „ce este sau care este riscul acceptabil" ? ; la aceasta vor răspunde numai părinții, căci ei sînt cei care își asumă riscul, în concordanță cu situația concretă și interesele imediate ale familiei. Medicul trebuie să informeze și nu să decidă, geneticianul va acționa ca un sfătuitor și nu ca un judecător. Adevăratul criteriu pentru succesul sfatului genetic este ca părinții să înțeleagă corect informațiile ce li se prezintă și să adopte o decizie care să servească intereselor lor familiale.

O importanță decisivă în acceptarea unui risc și luarea unei decizii de procreere după nașterea unui copil malformat sau cu o boală genetică o are posibilitatea *diagnosticului prenatal* ; acesta „triază" șansa cuplului, fiind urmat de întreruperea cursului sarcinii dacă se confirmă o boală genetică sau de urmare a ei dacă copilul va fi normal. Diagnosticul prenatal reprezintă o atitudine nouă în practica medicală. Aceasta presupune un ansamblu de tehnici care permit analiza lichidului sau celulelor amniotice după săptămîna a 14-a de sarcină, pentru a depista bolile genetice. În acest cadru se includ în primul cînd anomaliile cromosomice care, prezente la făt, ar determina un sindrom plurimalformativ. Circumstanțele în care se practică diagnosticul antenatal pentru depistarea unor anomalii cromosomice la făt sînt : prezența unei ano-

Scanned with OKEN Scanner

malii cromosomice echilibrate la unul din părinţi, vîrsta maternă peste 35 de ani (care creşte riscul naşterii unui copil handicapat), existenţa unui copil malformat sau avorturile spontane repetate. Prin studiul lichidului sau celulelor amniotice se pot depista şi unele boli metabolice. Diagnosticul prenatal are şi el limitele sale : numeroase afecţiuni genetice nu sînt decelabile, puncţia amniotică nu este niciodată fără risc, realizarea în sine a diagnosticului este costisitoare şi necesită laboratoare speciale, nu poate fi realizat cu succes înainte de 14 săptămîni de sarcină.

Sfatul genetic este astăzi „una din cele mai bune arme de luptă contra eşecurilor reproducerii şi prevenirii handicapurilor fizice, senzoriale şi mintale care bulversează iremediabil viaţa cuplurilor tinere" (O.C. Carter). Comitetul de experţi O.M.S. în genetică medicală apreciază că „sfatul genetic este serviciul cel mai practic şi imediat pe care genetica îl poate aduce medicinei".

15.7.6. TRATAMENTUL BOLILOR GENETICE

Nihilismul terapeutic al bolilor genetice care lasă descoperită acţiunea curativă medicală a acestor afecţiuni este de mult depăşit. În bolile ereditare se realizează astăzi tratamente conservatoare sau reparatorii (stenoză pilorică, luxaţie congenitală de şold etc.), se utilizează diete speciale care urmăresc scoaterea din alimentaţie a substanţelor ce nu pot fi metabolizate (fenilalanina în cazul fenilcetonuriei etc.) sau se folosesc terapeutici substitutive şi medicamentoase. Starea de sănătate este mult ameliorată, durata de viaţă creşte.

Indiscutabil tratamentul actual al bolilor genetice este deja o realitate optimistă, plină de umanism, care cu siguranţă va evolua pozitiv în sensul perfecţionării, aducînd o speranţă concretă individului tratat şi familiei sale, precum şi un beneficiu social prin inserţia utilă a celor handicapaţi în viaţa societăţii.

Bibliografie selectivă

COVIC M. — Biologie şi genetică medicală, Edit. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981.

EMERY, A. E. H. — Elements of Medical Genetics, Churchill Livingstone Edinburgh, London, 1979

FORD, E.H.R. — Human Chromosomes, Academic Press, London and New York, 1973

FREZAL, J., FEINGOLD, J., TUCHMANN-DUPLESSIS, H. — Génétique, maladies du metabolisme, embryopathies, Flammarion Méd., Paris, 1971

FUHRMANN, W., VOGEL, F. — Genetic Consueling, Springer Verlag, New York, Heidelberg, Berlin, 1976

GEORMANEANU, M. — Patologia indusă prenatal, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978

GOODMAN, M. R. ed. — Genetic Disorders of Man, Little, Brown and Co, Boston, 1970

HARRIS, H. — The Principes of Human Biochemical Genetics, North Holland Publ. Ed., Amsterdam, 1970

KLEIN, D., DODINVAL, P. — La génétique humaine au service de la médecine, Méd. et Hyg. Geneve), 1979.

MAXIMILIAN, C., DUCA-MARINESCU, D. — Sfaturi genetice, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1977

Mc KUSICK, V. M. — Medical Genetics, H. P. Publishing Co., New York, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

RICCARDI, V. M. — The Genetic Approach to Human Disease, Oxford University Press, New York, 1977

RIEGER, R., MICHAELIS, A., GREEN, M. M. — Glossary of Genetics and Cytogenetics, Veb. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1976

ROBERTS FRASER, J. A., PEMBREY, M. — An Introduction to Medical Genetics, Oxford University Press, London, 1979

SMITH, L. W. — Recognizable Patterns of Human Malformation, W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1970

THOMPSON, J. S., THOMPSON, M. W. — Genetics in Medicine, W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1973

Scanned with OKEN Scanner

16.
EPIDEMIOLOGIA MALFORMAȚIILOR CONGENITALE

A. IVAN

16.1.
INTRODUCERE

Încă din vremuri imemoriabile Natura a făcut greșeli în morfogeneză cunoscute sub denumirea de malformații congenitale (m.c.), care ridică atîtea probleme dificile pentru părinți, medici, pentru cei afectați și pentru societate.

M.c. ocupă astăzi un loc important în patologia medicală, atît prin incidența lor crescută și complexitatea aspectelor de etiologie, patogenie, profilaxie și terapeutică, cît și prin implicațiile sociale ale acestora.

În zilele noastre, din cauza m.c. se pierd de zece ori mai mulți copii decît prin cinci boli infecțioase luate la un loc : tusea convulsivă, rujeola, scarlatina, difteria și poliomielita. Mac Vicar apreciază că m.c. determină aproximativ 20% din decesele perinatale, iar Weatherall și Haskey arată că în țările dezvoltate mortalitatea infantilă a fost redusă de peste nouă ori în ultimii 100 de ani, însă m.c. continuă să fie o cauză de afectare gravă a copilului și o mare problemă de sănătate publică și de cercetare medicală.

Morbiditatea și mortalitatea prin m.c. sînt incomplet cunoscute și diferit apreciate de la o țară la alta. Astfel, obișnuit, nu se înregistrează m.c. la copiii născuți morți ca și cele „ascunse" de la născuții vii. La aceasta se mai adaugă faptul că prezența defectelor morfologice contribuie la creșterea procentului de copii cu invaliditate locomotorie și neuropsihică și a morbidității generale.

Prima definiție a m.c. a fost dată de G. Saint Hillaire, creatorul embriologiei, definiție rămasă încă actuală : „orice particularitate organică sau funcțională pe care o prezintă un individ, în comparație cu marea majoritate a indivizilor speciei, vîrstei sau sexului său" (Milcu și colab.).

La simpozionul *The very young* organizat în 1968 la Royal Society of Medicin, s-a propus înlocuirea termenului de m.c. cu cel de „dismorfogenezie". În anul 1972 experții O.M.S. considerau că termenul de malformație congenitală definește defectele structurale prezente la naștere, iar cel de anomalie congenitală include toate tulburările biochimice, structurale și funcționale evidențiate la naștere.

Rumeau-Rouquette și Etienne definesc m.c. ca fiind anomaliile induse în cursul graviditații și care sînt sau nu decelabile la naștere, iar Dunn (în 1972) numește „malformații" anomaliile care apar în perioada embrionară ca urmare a unor erori primare în morfogeneză și „deformații" cele care apar mai tîrziu în viața fetală și constituie alterații ale formei și structurii unor formațiuni constituite anterior.

În general, se cunoaște că m.c. nu sînt o achiziție a omului modern, ele fac parte din întreaga lui istorie. Astăzi însă se constată o creștere a incidenței m.c., acestea devenind una din principalele cauze de mortalitate neonatală.

Spre sfîrșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea, toate malformațiile erau considerate ca fiind o consecință a modificărilor bazei ereditare. În ultimele două decenii, etiologia multifactorială este tot mai mult acceptată datorită faptului că foarte multe malformații, considerate ereditare, pot fi obținute pe cale experimentală. Fondul teratogen este foarte variat și mulți dintre factorii cauzali nu sînt încă cunoscuți.

16.2.
ETIOLOGIE

Este incontestabil că ponderea crescută a m.c. din ultimii ani se datorește creșterii fondului mutagen și teratogen. Tuchmann-Duplessis utilizînd variate experimente pe animale, a decelat 400 de agenți teratogeni. Deși extrapolarea la om a observațiilor experimentale trebuie făcută cu discernămînt, acestea rămîn un indiciu prețios în aprecierea efectului teratogen al numeroșilor factori care alcătuiesc, sub o formă sau alta, mediul nostru ambiant.

Fără a se putea face o clasificare completă a factorilor teratogeni, în general, se pot distinge : factori intrinseci (ereditari) și factori exogeni (de mediu).

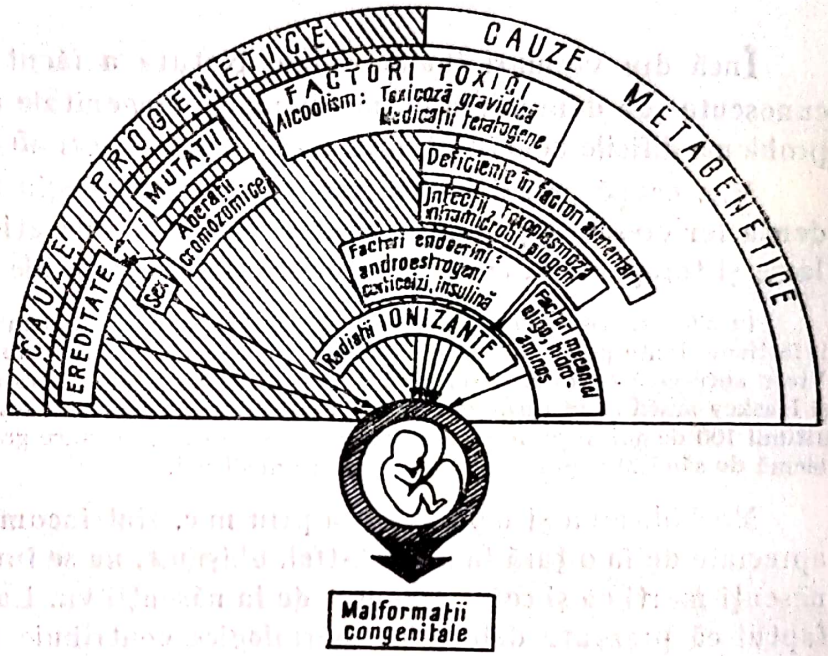


Fig. 16.1. Etiologia malformațiilor congenitale (după Herșcovici).

După Knorr m.c. sînt condiționate de factorii genetici (20 %), aberații cromosomiale (10 %), infecții virale (10 %) și factorii exogeni și necunoscuți (60 %). Într-o încercare de clasificare, Kelemen împarte factorii teratogeni în : 1. *factorii exogeni :* fizici (mecanici, termici, iradiații) ; chimici (hipoxia, alimentația, compoziția apei, substanțe toxice, medicamente) ; psihici (emoția, teama) ; biologici (bacterii, protozoare, virusuri) ; 2 *factorii endogeni* : ereditatea, disfuncția celulelor germinative și vîrsta părinților.

16.2.1.
FACTORII FIZICI

La animalele de experiență *trepidația* are un rol teratogenic dovedit, însă pentru patologia umană datele sînt puțin concludente. *Disproporția fetomaternă* poate acționa teratogen prin oligoamnios, anomaliile uterului și tumorile intra- și extramurale. Insuficiența de spațiu este teratogenă și atunci cînd ea se prezintă la nivelul cutiei craniene a fătului. Anomaliile cantitative ale l.c.r. pot fi nocive, iar bridele amniotice determină deseori amputații congenitale. Efectul teratogen al *căldurii* a fost demonstrat în numeroase experiențe pe animale, fără însă a fi implicat în producerea de m.c. la om. Radiațiile ionizante de tipul *razelor X* sînt dăunătoare, atît din punct de vedere genetic, atît pe animale, cît și la om. Macht și Lawrance au constatat că des-

cendenţii radiologilor americani prezintă cu peste 1% mai multe m.c. decît descendenţii restului medicilor. Efectul teratogen al radiaţiilor depinde de locul iradierii, de modul de transmitere a energiei, de natura continuă sau discontinuă a emiterii acesteia. Yamusaki şi Wright au observat că la femeile gravide iradiate cu ocazia aruncării bombei la Nagasaki, 23,4% dintre embrioni au murit, iar din copiii ce s-au născut 25% au prezentat diverse anomalii cerebrale.

16.2.2. FACTORII CHIMICI

Hipoxia la nivelul ţesuturilor fetale poate avea efecte teratogene. Starea de hipoxie poate fi determinată de : infecţii şi intoxicaţii generale, anemii, afecţiuni pulmonare grave, afecţiuni cardiovasculare, distensie exagerată a uterului, membrane aderente la segmentul inferior şi orificiul intern al colului şi stări patologice la nivelul placentei sau al cordonului ombilical. Aceste stări patologice cauzează mai ales tulburări în dezvoltarea sistemului nervos central. Scăderea presiunii parţiale a O_2 din mediul extern, mai ales în primul trimestru, poate constitui de asemenea un factor teratogen.

16.2.3. ROLUL TERATOGEN AL ALIMENTAŢIEI DEFICITARE

Rolul teratogen al alimentaţiei deficitare este discutat de multă vreme.

Încă din anul 1940, Warcany şi Nelson au semnalat prezenţa m.c. la descendenţii şobolanilor care au primit o dietă deficitară în perioada sarcinii. Din lucrările lui Glatzel, rezultă că, în timpul celui de al II-lea război mondial, în Germania, numărul m.c. s-a ridicat de la 6 ‰ la 12 ‰. Unii autori consideră că nu alimentaţia insuficientă are rol teratogen, ci proporţia dintre diversele substanţe alimentare. Astfel, s-a dovedit că lipsa unor acizi aminaţi (metionina, lizina), ca şi carenţa în iod pot fi cauze teratogene. S-a constatat că nu numai deficitul, dar şi excesul de acizi aminaţi poate fi teratogen. Rolul vitaminelor în teratogeneză nu este pe deplin cunoscut. Totuşi, carenţa în vitamine poate favoriza apariţia unor m.c. Hale, în 1933 observă apariţia anoftalmiei la purcei proveniţi din scroafe ce primiseră o dietă deficitară în vitamina A. Cocora şi colab., în experienţele pe mai multe specii de animale cu ereditate cunoscută, au constatat că deficienţa axeroftalmică, riboflavinică, pantotenică sau folică, instituită înainte de concepţie sau la începutul gestaţiei, provoacă apariţia de m.c. la 20—100% din feţi. Gravitatea acestor perturbări variază în funcţie de intensitatea şi durata deficienţei vitaminice. Date similare au obţinut Gonţea şi Şuţescu.

În anul 1957, Penrose a fost primul autor care a sugerat că variaţia geografică a incidenţei m.c. în special a acelora care interesează tubul neural, ar fi legată de prezenţa excesivă sau absenţa unor elemente minerale în apa de băut. În sprijinul acestei idei se adaugă rezultatele cercetărilor interprinse în Anglia de Crawford şi colab., Fedrick, Srtocks, Hart. Studiile efectuatee în S.U.A., Japonia, Suedia, Anglia şi în alte ţări arată că apa poate induce combinaţii minerale teratogene şi poate fi un factor responsabil de variaţiile regionale ale incidenţei m.c.

16.2.4. LIPSA SAU EXCESUL UNOR HORMONI

Lipsa sau excesul u nor hormoni poate avea efect teratogen. Astfel, Parhon' Fraser şi alţii, administrînd cortizon la şobolani, au reuşit să determine persistenţa fantei palatine, în proporţie de 100%. Hormonii hipofizari nu par să aibă acţiune teratogenă. Tiroxina administrată la şoareci înainte şi în timpul

Scanned with OKEN Scanner

sarcinii, provoacă malformaţii oculare. Mamele cu sindrom Basedow nasc, frecvent, copii cu malformaţii osoase, idioţie şi exoftalmie. Cortizonul poate avea efect teratogen în funcţie de susceptibilitatea speciei. Diabetul zaharat este o cauză importantă a polidactiliei, sindactiliei, malformaţiilor cardiace, oculare, ale aparatului urinar şi ale S.N.C. Hormonii sexuali utilizaţi în tratamentul iminenţei de avort, incluşi în contraconcepţionale sau folosiţi pentru anumite testări asupra sarcinii, pot acţiona nociv aupra morfogenezei prin mecanisme încă neelucidate.

16.2.5.
SUBSTANŢELE HISTOTOXICE

Substanţele histotoxice perturbă întotdeauna dezvoltarea fătului. Astfel, metalele grele şi sărurile lor pot cauza embriopatii sau fetopatii. La populaţia din jurul minelor de plumb, numărul m.c. este mult mai mare decît la martori.

16.2.6.
MEDICAMENTE DIVERSE

Numeroase medicamente prezintă potenţe teratogene dacă sînt introduse în medicaţia gravidelor, mai ales în primele trei luni de sarcină.

Lechat arată că este greu de precizat în ce împrejurări se instalează efectele teratogene după o terapie, mai ales cînd rezultatele experimentelor pe animale arată lipsa riscului teratogen. Sînt necesare investigaţii complexe pentru a înlătura o sarcină care riscă să aibă m.c. Berry şi Barlow şi experţii O.M.S. consideră că sînt necesare teste mai fidele pentru a evidenţia mecanismele teratogene ale diverselor medicamente. Îndeosebi trebuie testate mai amplu medicamentele active şi aditivii alimentari pentru a reduce pericolul unor efecte teratogene necunoscute.

În 1975, Warkani, Becker şi colab., Shaull şi colab. au constatat că, exceptînd heparina, celelalte anticoagulante pot traversa placenta şi pot produce hemoragii la făt. În ultimul deceniu s-au semnalat m.c. grave la copiii născuţi din mame tratate cu warfarină.

Dintre medicamentele antitumorale, actinomicina — D, antagoniştii acidului folic, aminopterina, alkilanţii antimitoticele, ca şi anticoncepţionalele, mult folosite în ultima vreme, au dovedit activitate teratogenă la animale şi, în unele cazuri, şi la om (Mureşan şi colab., Nora şi colab. etc.).

Barbituricele au, de asemenea, efect teratogen. Lowe făcînd un studiu asupra m.c. la feţii născuţi în Cardiff pe o perioadă de 7 ani, a găsit un procentaj de 2,7. Cînd mama a avut în antecedente epilepsie şi cînd a urmat tratament anticonvulsivant în primul trimestru al sarcinii, procentul a fost de 6,7. Elsohove şi van Eck au găsit că nou-născuţii din mame epileptice care au urmat tratament anticonvulsivant au o incidenţă a m.c. de opt ori mai mare. Date similare obţin în cercetările lor Barony şi colab., Fedrick, Lowe, Miller şi Nevin şi Monson şi colab. care găsesc o incidenţă a m.c. de 6,1—13,8% la femeile tratate cu anticonvulsivante faţă de 1,4—5,6% la cele netratate.

Antibioticele, în general nu au o acţiune nocivă asupra fătului. Unii metaboliţi ai tetraciclinelor pot interfera cu creşterea şi dezvoltarea oaselor şi dinţilor.

16.2.7.
FACTORII PSIHICI

Factorii psihici, după unii autori, pot induce procese teratogene. Astfel, s-a constatat o incidenţă mult mai ridicată a bolii Down la persoanele născute în lagăre, în comparaţie cu martorii.

Scanned with OKEN Scanner

Membranele ce înconjură fătul și circulația separată de cea maternă constituie bariere în calea agenților patogeni, care, dacă ajung la făt, se multiplică rapid și produc distrugeri. Infecțiile materne pot evolua fără a influența evoluția produsului de concepție, dar, uneori, acesta poate fi perturbat în dezvoltarea sa datorită acțiunii stresului termic, toxinelor circulante, leziunilor hepatice, pancreatice, a glandelor endocrine și prin leziuni vasculare placentare (Brown, Elliot, Mims).

Cele mai multe și mai grave m.c. sînt cauzate de infecțiile virale, care, prin viremia ce o produc, afectează placenta și apoi produsul de concepție în anumite perioade critice ale organogenezei. Insuficiența apărării antivirale a fătului este compensată mult prin marea sa capacitate reparatorie.

Dudgeon consideră că, deși prima perioadă de gestație este critică pentru intervenția agentului infecțios în producerea diverselor perturbări în evoluția fetală, acestea se pot produce și mai tîrziu, chiar și după naștere, deoarece infecțiile fetale pot fi persistente, așa cum este cazul infecției cu virus rubeolic sau cu virusul citomegalic. Noțiunea de „congenital" implică apariția tulburărilor fetale la naștere, dar, deseori, la naștere copilul este aparent sănătos și diversele tulburări se evidențiază mai tîrziu.

Despre efectul teratogen *al bacteriilor*, părerile sînt controversate. *Listerioza*, contractată în primele luni de sarcină, poate determina embriopatii. Rolul său în producerea de m.c. și fetopatii — de tipul unor întîrzieri mintale — este redus și foarte rar dovedit. *Infecția cu Treponema* poate leza placenta, poate infecta fătul, dar nu atacă embrionul. Efectul dismorfogenetic al *toxoplasmei* este incontestabil. De foarte multe ori toxoplasmoza nu este diagnosticată, iar efectul său considerat traumatism, obstetrical, anomalie ereditară sau idiopatică (Ivan, Tufan, Machie și colab. Sîrbu, Wassermann). Agentul etiologic al toxoplasmozei este un parazit cu sediul obligator intracelular, avînd predilecție pentru celulele S.R.E., țesutului muscular, SNC, retină. Sabin și Feldman (S.U.A.) și Thalhammer (Austria) susțin că toxoplasmoza congenitală nu se poate produce decît ca urmare a unei infecții primare în timpul sarcinii, întrucît paraziții sînt vehiculați numai pe cale sanguină, afectarea fătului are loc după constituirea placentei. Ca atare nu pot exista embriopatii, ci numai fetopatii. În ultimul timp este acceptată ideea că infestarea produsului de concepție poate avea loc și în timpul primului trimestru de sarcină, iar transmiterea transplacentară este posibilă și în prezența anticorpilor specifici. Infestarea primară, contractată în timpul sarcinii, duce mai frecvent la m.c. decît infectarea cronică instalată în copilărie. Leziunile fetale sînt de natură necrotică, produse ca urmare a multiplicării intracelulare a toxoplasmelor (*fig. 16.2*). Toxoplasmoza provoacă mai ales hidrocefalie, calcificări cerebrale, epilepsie, întîrziere psihomotorie, corioretinită, microoftalmie, paralizii de oculomotori, surdomutitate congenitală.

Infecțiile virale materne, în special în primul trimestru de sarcină, sînt responsabile de letalitatea fetală și de producerea unei game variate de m.c. Rolul acestora, ca agenți teratogeni la om, a fost stabilit de Gregg, în 1941, care a observat că 86% din copiii cu cataractă congenitală proveneau din mame care au fost afectate de rubeolă în prima parte a sarcinii.

Căile de infectare a produsului de concepție sînt variate. Eventualitatea cea mai severă este acțiunea directă a virusului asupra produsului de concep-

Scanned with OKEN Scanner

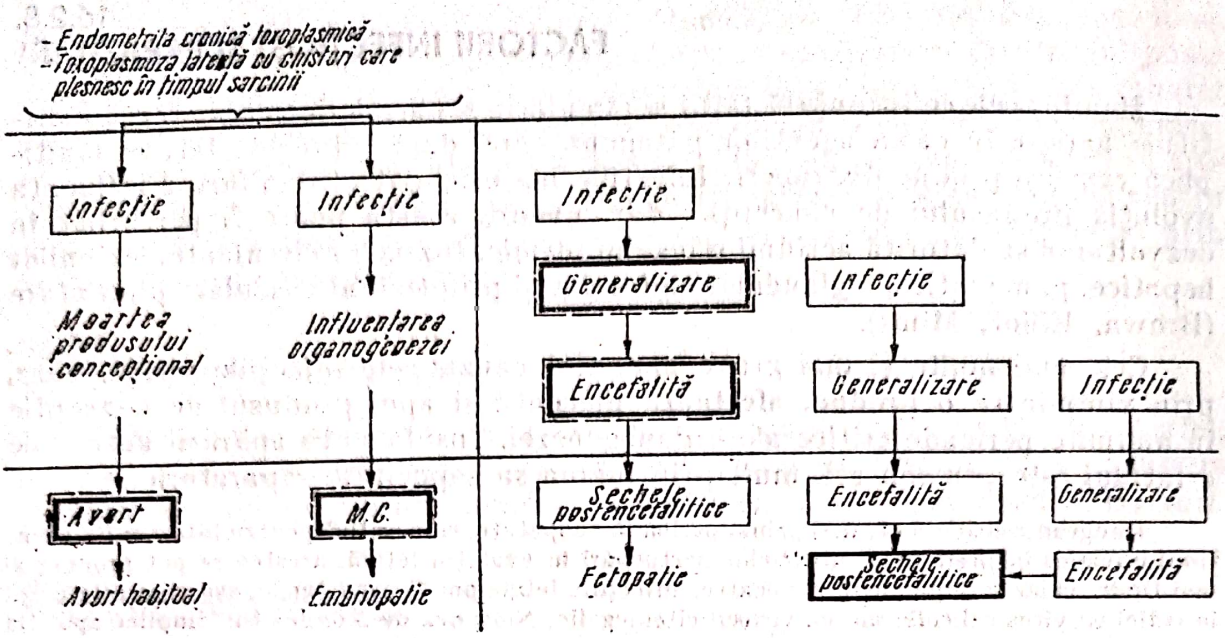


Fig. 16.2. Schema infecției toxoplasmice (după P. Sîrbu).

ție, însă aceasta este rară. Cel mai frecvent virusul acționează indirect prin intermediul organismului matern.

Pînă nu de mult, se credea că virusul trece de la mamă la făt, printr-o barieră placentară normală. Cercetările experimentale ale Katerinei Anderson cu virus herpetic și studiile histologice la om efectuate de Töndury au precizat că viremia maternă duce la lezarea vaselor coriale, sensibilitatea endoteliului vascular fiind premiza transmiterii infecției la făt, iar diseminarea celulelor necrozate ale endoteliului corial, purtătoare de particule virale, produc colonizarea organelor embriofetale pe cale hematogenă (Ravina, Rodes).

Cînd agentul viral acționează indirect prin tulburările generale ale organismului matern (anoxemie, febră etc.) embrionul sau fătul suferă și consecințe de ordin metabolic. Deci, pentru ca o viroză să determine efecte teratogene, este necesar să existe un stadiu de viremie, iar virusurile să poată traversa bariera placentară pentru a se fixa apoi pe celulele produsului de concepție influențîndu-i dezvoltarea ulterioară (Sever și colab.). Infecțiile virale sînt cu atît mai periculoase pentru embrion cu cît apar mai la începutul sarcinii, existînd o relație între momentul apariției infecției și producerea de m.c.

Severitatea infecției nu presupune o frecvență mai mare a malformațiilor; dimpotrivă, cele mai multe infecții inframicrobiene naturale, exprimate clinic la mamă, pot duce la moartea fătului (rujeolă, parotidită, poliomielită), iar cele ce evoluează cel mai frecvent subclinic, cele benigne (rubeola, boala incluziilor citomegalice), să determine de obicei diferite tipuri de dismorfogenezii.

Invazia virală a embrionului determină sinteza activă intracelulară a virusurilor, fiind urmată de apariția de necroze celulare, hemoragii, celule gigante care induc variate perturbări în organogeneză.

Factorii cei mai importanți, care condiționează apariția și evoluția embriopatiilor și fetopatiilor inframicrobiene, precum și consecințele lor, sînt: starea imunologică a mamei, vîrsta sarcinii în momentul producerii infecției și caracteristicile biologice ale virusului.

Scanned with OKEN Scanner

R u b e o l a. Este astăzi binecunoscut că infecţia virotică cea mai teratogenă este rubeola. Primul care a sesizat legătura dintre rubeolă şi malformaţii a fost oftalmologul australian Gregg în anul 1941.

Boala are un caracter benign, iar mama poate face o infecţie clinic manifestă sau una subclinică. Cînd viremia atinge un anumit prag, virusul traversează bariera placentară şi ajunge la produsul de concepţie. La acest nivel, celulele fiind sensibile, virusul va determina fie o embriopatie, caracterizată prin dismorfogenezii anatomice, fie o fetopatie, evidenţiată prin dismorfogenezii funcţionale. Virusul s-ar adsorbi pe celulele embrionare producînd modificări ale suprafeţei lor. Modificările de suprafaţă ar face ca celulele embrionare să nu mai fie capabile să inducă un proces normal de dezvoltare embrionară.

Calendarul embriopatic, indică pentru rubeola din primele 2—6 săptămîni, frecvenţa malformaţiilor oculare ; pentru infecţia din săptămînile a 6-a—a 7-a şi a 11-a—12-a frecvenţa leziunilor otice, iar între săptămînile 5 şi 7 leziuni cardiace. Leziunile dentare apar în cazul bolii survenite în săptămînile 8—9 de sarcină *(tabelul 16.1).*

TABELUL 16.1

MECANISMELE TULBURĂRILOR DIN RUBEOLA CONGENITALĂ
(DUPĂ J. A. DUDGEON)

Procese patologice		Efecte asupra fătului
Placentă	— angiopatii şi scleroza inflamatorie a vilozităţilor	— diminuarea aportului de sînge — întîrzieri în creşterea intrauterină — anomalii vasculare, oculare, auriculare, cardiace, pulmonare, cutanate etc.
Făt :	— vascularită — necroza endoteliului vascular — reducerea activităţii mitotice — aberaţii cromosomiale — modificări citolitice — persistenţa virusului — perturbări imunologice	

Incidenţa maximă a malformaţiilor apare în cazul infecţiei din primele 4 săptămîni ale vieţii intrauterine (47%) ; procentul scade în săptămînile a 5-a—a 8-a (22%), devenind minim în săptămîna a 14-a (6%) şi nul după săptămîna a 20-a. Manifestările clasice ale embriopatiei rubeolice sînt : malformaţii cardiace (69—75%) puse în evidenţă de Gregg, oculare (45%) şi auditive (17%).

După epidemia din S.U.A. din anul 1964, noţiunii de malformaţii rubeolice congenitale i s-a substituit cea de *sindrom rubeolic congenital* în care se întîlnesc :

— *malformaţii oculare* : cataracta este cea mai frecventă şi se însoţeşte de microoftalmie în 2/3 din cazuri ; glaucomul se descoperă mai rar la naştere şi se traduce printr-o opacitate a corneei cu lărgirea diametrului corneean şi creşterea presiunii intraoculare, retinita, irisuri rudimentare, nistagmus şi, mai rar, colobomul fantei palpebrale şi al irisului şi stenoza canalului lacrimonazal ;

— *malformaţii cardiace* : persistenţa canalului arterial, persistenţa orificiului Botal, comunicarea interventriculară, tetrada Fallot, stenoza arterei pulmonare, coarctaţia aortei şi complexul Eisenmenger ;

— *malformaţii auriculare* : surditate relativă (mai rar absolută) uni- sau bilaterală şi tulburări de echilibru ;

— *malformaţii dentare* : hipoplazia sau lipsa totală a dinţilor, tulburări de formare a dentinei şi frecvente carii ;

— *tulburări neuropsihice* : sînt greu de depistat şi pot fi reprezentate de întîrzieri psihomotorii pînă la oligofrenie, hipo- sau hiperkinezie, diplegii

Scanned with OKEN Scanner

spastice, tulburări ale reflexelor de supt și deglutiție, microcefalie sau hidrocefalie și calcificări intracerebrale ;

— alte anomalii : ale dermatoglifelor, pliu palmar median, micrognatism, palat ogival, hipospadias, atrezie esofagiană și malformații renale.

Dacă infecția se produce după terminarea organogenezei, va rezulta o fetopatie evolutivă (persistența virusului în organismul produsului de concepție în primele luni de viață), asociată cu malformații funcționale și leziuni active (tabelul 16.2).

TABELUL 16.2

CONSECINȚELE INFECȚIEI RUBEOLICE INTRAUTERINE
(DUPĂ J. A. DUDGEON)

Infecția maternă primară
↓
Viremia maternă
↓
Infecția fetală

Perturbări în evoluția sarcinii	Efecte asupra copilului
— avort spontan — nașteri premature — nașteri de feți morți — nașteri de copii cu malformații	— copil aparent sănătos la naștere și care va rămîne normal — copil aparent sănătos la naștere, dar defectele se pot evidenția mai tîrziu — boala debutează tîrziu — copil care se naște cu malformații

Infecția cu virus citomegalic. Dudgeon și alți autori (Anghelescu V., Diosi și colab.) consideră că, după rubeolă, cea mai importantă viroză generatoare de m.c. este boala incluziilor citomaglice (b.i.c.).

La adult virusul este localizat în glandele salivare, țesutul reticuloendotelial și organele hematopoietice, infecția avînd un caracter cronic latent. Uneori, în timpul stărilor debilitante sau în dereglări ale funcției imunitare, se poate declanșa o activare a focarului latent, cu producerea unei viremii, urmată de generalizarea infecției, moment cînd virusul poate traversa placenta și, ajungînd la nivelul produsului de concepție, parazitează celulele acestuia. Sarcina favorizează diseminarea virusului în organism prin scăderea rezistenței acestuia și — probabil — prin producerea de corticosteroizi în cantitate mare, care antrenează dereglări consecutive ale mecanismelor imunitare. Generalizarea transplacentară a infecției se face în funcție de starea de imunitate a organismului matern. În timpul sarcinii anticorpii trec de la mamă la făt, conferindu-i o stare de imunitate pasivă. Transmiterea infecției la făt are loc, probabil, numai în absența anticorpilor materni. Embrio- și fetopatiile survin, se pare, îndeosebi în cazul femeilor gravide recent infectate și private de imunitate.

Modificările survenite în dezvoltarea embrionară sînt în raport cu momentul contaminării și cu capacitatea de regenerare a țesutului lezat. Contaminarea survenită în cursul primelor 4 luni de gestație afectează organogeneza și provoacă m.c. care se întîlnesc mai frecvent la nivelul S.N.C., în special în zonele care se diferențiază tardiv. În cea de a doua jumătate a sarcinii, infecția cauzează la făt infecții necrotice, hemoragice sau inflamatorii. Se pare că multe hemoragii atribuite anoxiei sau traumatismelor craniene în timpul travaliului, cît și unele cazuri de encefalită progresivă la nou-născut, asociate cu lentoare psihică, epilepsie sau corioretinită, sînt

Scanned with OKEN Scanner

cauzate în realitate, de infecţia citomegalică (Potter). Dudgeon consideră că, la copiii care au suferit infecţii intrauterine cu acest virus, se întîlneşte în majoritatea cazurilor dezvoltare subponderală şi, în procente foarte ridicate, hepatomegalie, splenomegalie, microcefalie, întîrziere mintală, defecţiuni motorii, icter, corioretinită şi calcificări cerebrale *(tabelul 16.3)*. Lipsa cata-

TABELUL 16.3

INFECŢIA CONGENITALĂ CU VIRUSUL CITOMEGALIC
(DUPĂ J. A. DUDGEON)

Infecţia fetală
↓
Nou-născut infectat congenital

afectarea severă la multiple sisteme	purpură trombocitopenică uşoară cu sau fără hepatită	infecţie asimptomatică
— greutate redusă la naşteri — hepatosplenomegalie — hepatită, icter — purpură trombocitopenică — pneumonii — iritabilitate — hipotonie — encefalită — calcificări cerebrale — microcefalie	— surditate — întîrzieri în dezvoltare mintală — paralizie cerebrală — microcefalie — tulburări de comportament	— rămîn normali — pot înceta eliminarea de virus

ractei şi a bolilor congenitale de inimă demonstrează că infecţia intrauterină se produce de obicei în perioada de organogeneză. Embriopatia citomegalică poate evolua în întregime în uter, ducînd la moartea fătului şi eliminarea lui (prin avort sau naştere prematură) sau poate evolua spontan spre vindecare, la naştere persistînd numai sechelele infecţiei. Numai 10% din copiii infectaţi congenital dezvoltă simptome. Copiii care se nasc aparent sănătoşi, dar eliminatori de virus, pot prezenta tardiv tulburări nervoase (10—20% din cazuri).

c) *Gripa.* Infecţia cu virusurile gripale la gravide a incitat numeroase studii şi cercetări, ale căror rezultate sînt însă contradictorii.

Coffey şi Jessop găsesc, în 1955, 18,4% copii cu m.c. ca urmare a infecţiei gripale materne în cursul sarcinii, faţă de 3,4% la grupul martor.

Hardy şi colab. în 1957 găsesc o incidenţă crescută a m.c. şi a prematurităţii la copiii născuţi din mame care au prezentat infecţia gripală, clinică sau subclinică, în comparaţie cu lotul martor. În anul 1971, Hakosalo şi Saxen observă o incidenţă crescută a malformaţiilor SNC la copiii proveniţi din mame ce au fost bolnave de gripă în primele 5 săptămîni de sarcină (*fig. 16.3.*).

Demonstrînd transmiterea anticorpilor neutralizanţi antigripali materni la făt, Francis, Nagill, Rickard, Horsfall, Ingalls şi Millen (cit. Coffey) au arătat că embrionul poate fi afectat în timpul unei epidemii de gripă, prin variaţi metaboliţi rezultaţi din distrugerea mucoasei căilor respiratorii sau chiar de însăşi virusul gripal. Astfel de substanţe pot trece bariera placentară şi să interfereze dezvoltarea normală a fătului. Efectul teratogen al infecţiei gripale este dovedit şi prin diferite studii statistico-epidemiologice, care arată că în timpul epidemiilor procentul malformaţiilor este mult mai ridicat. Cele mai frecvente anomalii au fost semnalate la nivelul SNC îndeosebi anencefalia, probabil datorită neutropismului viral. Dar se consideră că se pot înregistra şi malformaţii ale membrelor, coloanei vertebrale, boala Down şi, în proporţii

Scanned with OKEN Scanner

mai reduse, malformații ale cordului, aparatului digestiv și genito-urinar. Hakosalo și Saxen sugerează că efectul teratogen al virusului se poate asocia acelui produs de medicamente consumate în cantitate mare în timpul epidemiei.

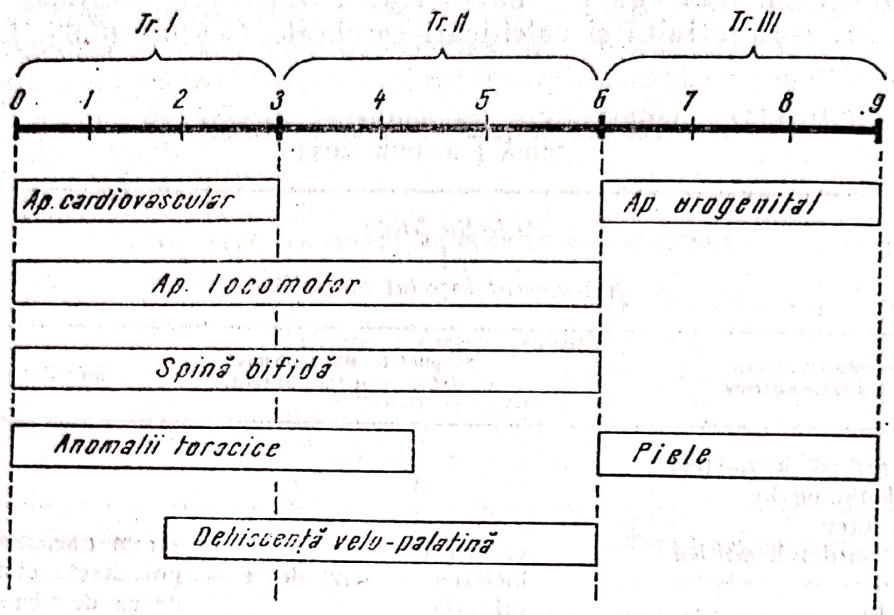


Fig. 16.3. Relația dintre infecția gripală maternă și tipurile de malformații congenitale la nou-născuții din Maternitatea C. V. Iași în perioada 1970—1972.

Hepatita virală. În ce privește relația dintre hepatita virală (H.V.) și eventuala afectare a produsului de concepție, necunoscîndu-se încă agentul etiologic, datele publicate în literatură poartă oarecare amprente de incertitudine. Din punct de vedere patogenic, agentul hepatitei infecțioase A, realizînd la mamă o viremie de scurtă durată, contaminarea fetală și evoluția unei hepatite infecțioase nu se poate produce decît dacă virusul traversează placenta înaintea apariției unui titru crescut de anticorpi la mamă.

Rolul teratogen al Ag HB_s este admis ca primordial, întrucît acesta poate persista în sînge mai mulți ani, iar prin pasaj plancetar poate contamina fătul. Consecințele embriofetale variază după vîrsta sarcinii.

Rolul virusului hepatitei în geneza unor malformații pare probabil prin analogia făcută cu alte boli virale, dar lipsesc încă multe dovezi. În diferite statistici incidența malformațiilor oscilează între 2% și 4% (Baltiev). S-a atribuit H. V. variate malformații : anencefalia, microcefalia, hidrocefalia, surditatea, cardiopatiile etc. Voiculescu atribuie hepatitei virale persistența orificiului Bottal, boala Little, microcefalia și hipospadiasul.

Printre consecințele hepatitei virale, survenită în trimestrul II și III de sarcină se semnalează : moartea fătului legată sau nu de prematuritate, ca urmare a acțiunii toxice a sărurilor biliare perturbările metabolismului glucidic și protidic, sau insuficiența oxigenării (reducerea circulației sanguine hepatice). Observațiile publicate de Bellini, Dible, Ellegast (cit. Cajal), arată că hepatita virotică apare la gravide către sfîrșitul sarcinii ; fătul se poate îmbolnăvi transplacentar boala evoluînd cel mai adesea către ciroză ; copiii se nasc bolnavi, fie de hepatită virală, fie de ciroză.

Rujeola. În 20—30% din cazuri infecția rujeolică poate omorî fătul producînd avorturi spontane. Au fost semnalate puține cazuri de dismorfogenezii : întîrzieri mintale, malformații cardiace, buză de iepure, surditate (Cajal).

Cercetările efectuate de Cajal asupra efectului infecției cu virus rujeolos, asupra culturilor de celule embrionare umane sau a culturilor de celule renale de maimuță, au demonstrat apariția unor aberații cromozomiale și diverse modificări în celulele infectate. Recent, s-a demonstrat experimental infecția cronică a fătului și nou-născutului cu afectarea SNC, sugerînd o relație dintre rujeola contractată în timpul primei copilării și prezența, mai tîrziu, a panencefalitei sclerozante subacute (Elizan și colab.).

Parotidita epidemică. Virusul urlian a fost implicat drept cauză a m.c. încă din anul 1943 de Swann. În 1961 Rhodes (cit. Cajal) menționează că infecția urliană poate provoca unele malformații, frecvente avorturi și moartea fătului *in utero*. De la poarta de intrare virusul trece în sînge, producînd o viremie de scurtă durată, fără a se cunoaște precis dacă acesta poate trece bariera placentară. După unele observații apariția parotiditei în primele trei luni de graviditate prezintă riscul producerii de m.c. în 20% din cazuri (Cajal).

În cercetările efectuate de Hamburger și Habel pe embrionul de găină s-a demonstrat efectul teratogen al virusului urlian, iar recent Johnson inoculînd intracerebral hamsterii sugari cu tulpina neurotropă de virus urlian a obținut hidrocefalia. Grönvalt și Sclander, St-Geme și colab., Shone și colab., Gersony și colab. au constatat că parotidita în cursul sarcinii poate determina *spina bifida*, deformări ale aparatului urogenital, anomalii ale urechii externe și fibroelastoză endocardică primară. Alți autori au semnalat prezența de opacifieri ale corneii și corioretinita.

Herpesul. Infecția herpatică la nou-născut a fost semnalată în anul 1935 de Hass. Această infecție, dacă evoluează în timpul sarcinii, poate determina, în unele cazuri : sindroame gingivo-stomatitice, hepatită, encefalită, microcefalie, calcificări cerebrale, microftalmie, dezlipiri retiniene, corioretinită, persistență a canalului arterial, perturbări scheletice, deficite în dezvoltarea psihomotorie, nașteri premature (Dudgeon).

Infecția cu virusul varicelei și zoster.

Cele două virusuri trec ușor bariera placentară, fapt dovedit prin descrierea unor cazuri de infecție congenitală și neonatală. Savage, Manson și colab. (cit. Dudgen), descriu cazuri de nou-născuți cu întîrzieri mentale, boli congenitale de inimă, atrezii intestinale, paralizii și atrofii musculare, cicatrice cutanate, degete rudimentare, atrofii corticale, hipoplazie cerebrală și leziuni oculare. Incidența m.c. este redusă în raport cu marea răspîndire a infecțiilor cauzate de cele două virusuri.

Infecțiile cauzate de virusurile Coxsackie și *ECHO.* Prima comunicare despre o infecție intrauterină cu virus Coxsackie a fost făcută de Freudenberg, care semnalează posibilitatea participării virusului în producerea unor fetopatii. Virusurile grupului Coxsackie B pot produce infecții intrauterine manifestate la nou-născut prin semne de encefalomiocardită acută (Cajal, Dudgeon, Elizan).

Poliomielita. Infecția gravidei cu virusul poliomielitic poate cauza moartea fătului, avorturi și nașteri premature.

Aycock și Töndury (cit. Cajal) au publicat pentru prima oară observații și studii anatomopatologice pe embrioni cu malformații apărute după poliomielită, constatînd modificări asemănătoare cu embriopatia rubeoloasă.

Virusurile poliomielitice trec bariera placentară, dar influența lor asupra produsului de concepție este în raport cu etapa de dezvoltare a acestuia. Virusurile atenuate, utilizate la prepararea vaccinurilor, nu sînt teratogene.

Variola determină la femeia însărcinată o boală foarte gravă, care se soldează de cele mai multe ori cu moartea fătului sau avort, datorită toxemiei și tendinței la hemoragie uterină. În numeroase cazuri, mai ales

Scanned with OKEN Scanner

cînd îmbolnăvirea mamei survine în ultima parte a sarcinii, copilul se poate naşte cu variolă congenitală, deci există posibilitatea diseminării virusului pe cale hematogenă, transplacentar.

Vaccina.

Vaccinarea antivariolică cu virusul vaccinei poate determina, în anumite circumstanţe, o infecţie vaccinală generalizată. Sînt dovezi asupra transferului transplacentar, dar pînă în prezent nu au fost raportate cazuri de malformaţii congenitale la om. La embrionii de pui infectaţi cu virus vaccinal s-au obţinut tulburări oculare, auditive şi microcefalie.

Este posibil ca şi alte virusuri să aibă un rol teratogen (Lapinleimu şi colab.), dar pînă în prezent nu s-au acumulat date concludente.

În ce priveşte contribuţia *rickettsiilor* şi *pararickettsiilor* în producerea unor dismorfogenezii, Cajal aduce date de observaţie clinică şi de laborator care demonstrează rolul teratogen al acestor agenţi.

Frecvenţa, tipul şi intensitatea dismorfogeneziilor cauzate de agenţii infecţioşi inframicrobieni sînt încă puţin cunoscute. Cele mai multe date s-au acumulat pe baza observaţiilor clinico-epidemiologice şi statistice. Nu se cunosc exact modalităţile intime în care diferiţi agenţi infecţioşi acţionează la nivel celular, dar intervenţia lor şi producerea malformaţiilor congenitale, precum şi tipul şi frecvenţa acestora, depinde de: stadiul de dezvoltare al embrionului în momentul infectării; tipul agentului infecţios şi caracteristicilor biologice ale acestuia; posibilitatea pasajului către făt şi starea imunologică a mamei.

16.3. EPIDEMIOLOGIE

Studiile epidemiologice retrospective şi, îndeosebi, cele prospective au adus importante date asupra incidenţei m.c. şi a potenţialului teratogen a numeroşi factori.

Deşi eforturile medicale şi social-economice au determinat în întreaga lume o importantă scădere a morbidităţii şi mortalităţii fetale şi infantile, incidenţa m.c. a cunoscut în ultimii ani o creştere tot mai evidentă. Malformaţiile congenitale constituie astăzi principala cauză a mortalităţii postnatale în majoritatea ţărilor cu un serviciu sanitar bine dezvoltat deci asigurînd şi o mai bună înregistare a lor (Hewit, Ivan şi colab.).

Fără îndoială este vorba şi de o creştere relativă a numărului m.c., printr-o depistare mai bună, cu mijoacele moderne de care dispune medicina contemporană; mulţi malformaţi pot astăzi supravieţui, prin intervenţiile chirurgicale la care sînt supuşi, Copiii cu boala Down, care sînt foarte sensibili la infecţii, pot ajunge şi chiar depăşi vîrsta adultă. Există însă şi o creştere reală, căci în epoca în care trăim a crescut mult numărul factorilor mutageni şi teratogeni. Compararea datelor dintre ţări este dificilă din cauza lipsei standardizării în categorisirea defectelor de naştere. Este dificil de a compara datele chiar în aceeaşi ţară. Incidenţa exactă a m.c. este greu de apreciat, deoarece în afara cazurilor diagnosticate clinic la naştere şi necropsie, există încă numeroase malformaţii „ascunse", diagnosticabile tardiv sau care rămîn nediagnosticate.

Există malformaţii semnificative ce afectează viaţa şi altele nesemnificative ce nu o afectează. Estimarea numărului de m.c. se face calculînd datele din spitale, din colectivităţile umane, ceea ce presupune mari variaţii

Scanned with OKEN Scanner

(Milham). Rezultatele studiilor pe baza datelor din spitale arată variații de la 19,9 la 71 la 1 000 de nou-născuți și este mai mare decît rata găsită prin alte surse de înregistrare. După certificatele de naștere, în anumite zone ale lumii, incidența m.c. a fost de 7—9 cazuri la 1 000 de nou-născuți vii.

Întotdeauna, cînd informațiile sînt luate după evidențele din spitale, incidența m.c. este mai mare decît după rapoartele statistice oficiale. Studiile prospective dau procentele cele mai ridicate, permițînd o mai bună înregistrare și analiză a cazurilor de m.c. În general trebuie avut în vedere faptul că aprecierea incidenței m.c. se face pe colectivități izolate, pe regiuni restrînse, ce prezintă particularități variabile și, ca atare, statisticile nu pot fi perfecte și comparabile. Există de asemenea, variații în funcție de metoda de cercetare. În România, Herșcovici și colab. semnalează o frecvență ce variază între 0,4 și 2,8 la 100 de nașteri; Alessandrescu și colab. notează frecvența de 1,8%, Ancușa și colab. de 7%., iar Popa și Iliescu de 2,5%. Aceste cifre concordă, în general, cu valorile găsite în alte țări *(tabelul 16.0)*.

Într-un studiu efectuat de O.M.S. (Stevenson și colab.), între anii 1961 și 1964 în 16 țări din diferite continente, pe 24 de centre mari, cuprinzînd 421 781 nașteri, s-a putut constata că proporția de m.c. a fost de: 16,2 la 1 000 de nou-născuți, în Cehoslovacia; 12,2 în Spania; 15,2 în Jugoslavia etc. În Missouri (S.U.A.) după datele oficiale, într-un studiu statistic efectuat între anii 1962 și 1967 pe 506 562 de nașteri s-a înregistrat o incidență de 8,2 la 1 000 de nou-născuți (Khalili și colab.). În Anglia seria urmărită de McKeown și Record arată o incidență de 2—3%, iar în Japonia Neel de 1,5%—2,4% *(tabelul 16.5)*.

Aprecierea globală a m.c. după aceste statistici duce la concluzia că în lumea contemporană nu există diferențe semnificative de la o regiune geo-

TABELUL 16.4

INCIDENȚA m.c. LA NOU-NĂSCUȚII DIN MATERNITATEA c.v. IAȘI ÎN PERIOADA 1970—1972

	Anul nașterii		1970	1971	1972	Total
Tipuri de malformații	Aparat locomotor	Nr.	46	48	125	219
		%	3,6	3,7	9,7	17
	Aparat cardiovascular	Nr.	3	10	19	32
		%	0,2	0,8	1,4	2,5
	Aparat urogenital	Nr.	37	45	86	168
		%	2,9	3,6	6,72	13,1
	Piele	Nr.	160	128	282	570
		%	14	10	22	44,6
	Organe de simț	Nr.	3	3	8	14
		%	0,21	0,23	0,62	1,1
	Coloană-torace	Nr.	5	1	9	15
		%	0,4	0,07	0,7	1
	Masiv facial-craniu	Nr.	26	28	47	101
		%	2,03	2,2	3,6	0,8
	Aparat digestiv	Nr.	30	29	70	129
		%	2,32	2,26	5,4	10
	Alte malformații	Nr.	9	8	15	32
		%	0,7	0,62	1,17	2,5

TABELUL 16.5

FRECVENȚA MALFORMAȚIILOR DUPĂ O ANCHETĂ O.M.S. ÎN MATERNITĂȚI DIN 16 ȚĂRI (LA 10 000 NĂSCUȚI VII)

Țara	Număr născuți	Frecvența globală		SNC	Aparat cardiovascular	Buză de lepure, fantă palatină	Aparat digestiv	Organe genitourinare	Mușchi scheletici	Multiple
		Nr.	‰							
America de Sud	24 242	407	168	25	13	10	7	5	42	11
Australia	11 765	216	180	36	15	11	13	5	25	18
Brazilia	14 421	231	160	29	6	13	10	7	48	6
Chile	23 720	224	94	13	1	14	3	3	19	3
Columbia	39 271	544	138	10	7	14	2	2	46	9
Egipt	9 598	111	116	79	1	9	4	0	7	5
Spania	19 714	264	134	18	33	10	5	4	15	6
Hong-Kong	9 872	114	113	22	9	16	5	2	24	15
India	58 689	399	68	26	2	11	4	2	9	4
Irlanda de Nord	28 091	544	194	104	11	13	6	2	19	6
Malaezia	55 620	510	92	15	0,07	17	4	5	15	4
Mexic	38 783	519	134	21	10	7	6	3	20	12
Panama	15 853	329	208	24	1	7	1	1	41	8
Filipine	29 669	252	85	10	7	15	3	2	16	10
Cehoslovacia	20 074	348	173	25	17	11	11	5	27	15
Jugoslavia	17 304	278	278	18	9	8	6	4	36	10

grafică la alta. Din punct de vedere calitativ, malformațiile cunosc unele variații geografice. Cel mai bine cunoscut este exemplul anencefaliei, pentru care frecvența scade din Irlanda de Nord și Scoția spre Anglia Meridională și Europa Continentală. Aceste variații sînt atribuite unor factori ereditari și de mediu fizic extern (Lowe).

Există variații de la o regiune la alta și în ceea ce privește contribuția factorilor etiologici. Astfel, malformațiile atribuite gripei sînt mai frecvente în regiunile temperate și nordice, unde variațiile de temperatură și umiditatea modifică, atît capacitatea de adaptare a organismului, cît și virulența și circulația virusului. Frecvența purtătorilor de anticorpi față de toxoplasmă este 0% la eschimoși, crește treptat spre centrul Africii, în Guatemala ajungînd la 95%, pentru ca în zonele muntoase să fie de 3%, iar în cele nemuntoase ajunge pînă la 33% (Mackie și colab.). Particularități regionale, în ce privește incidența dismorfogeneziilor, cunoaște și boala incluziilor citomegalice. Astfel, la copii, anticorpii specifici sînt decelați în S.U.A. în proporție de 15%, în Franța de 41%, în Finlanda 69%, în Egipt 85%.

În cadrul aceleiași regiuni există mari variații ale incidenței m.c. în funcție de aglomerarea populației, ponderea cea mai crecută fiind în centrele intens populate. În asemenea centre suprapopulate, aglomerațiile facilitează răspîndirea infecțiilor virotice și modificarea virulenței virusurilor și deci creșterea frecvenței malformațiilor. De asemenea, în centrele aglomerate există un grad mare de poluare a atmosferei care contribuie la creșterea incidenței malformațiilor congenitale. Indiferent de metodele folosite în diferite studii statistice epidemiologice, toate arată o creștere continuă a incidenței m.c. în ultimele 2—3 decenii și, după probabilitățile actuale, frecvența lor va crește și în deceniile următoare.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări comparative au demonstrat că, în cursul ultimilor ani, incidența malformațiilor în S.U.A. a crescut cu 20 %, iar în Suedia cu 1,3 %. La Basel ((Elveția) în 1921 se întîlneau numai 0,2 % copii cu malformații, iar în 1944, erau 1,4 % (96). Ratter (citat de Ancușa), într-o statistică făcută în Germania între anii 1934 și 1954, observă o creștere progresivă a malformațiilor de la 0,7 % la 1,87 %. Ancușa și colab., examinînd populația infantilă, născută între 1952 și

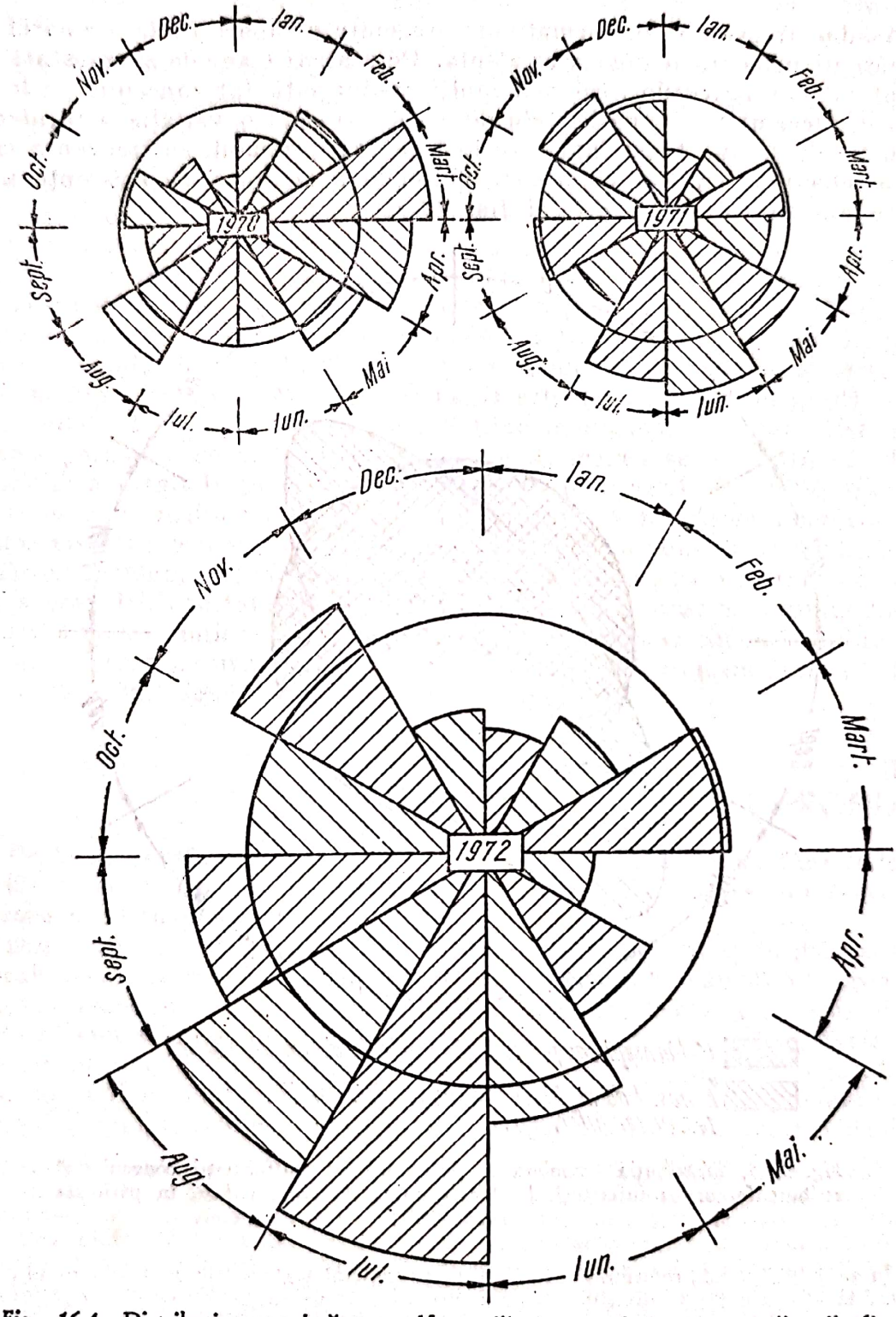


Fig. 16.4. Distribuția sezonieră a malformațiilor congenitale la nou-născuții din maternitatea C. V. Iași, pe anii 1970 ; 1971 ; 1972.

1964, găsesc că distribuţia pe ani a incidenţei malformaţiilor congenitale (raportată la 100 de nou-născuţi vii) a variat între 0% şi 7,6% în perioada 1954—1961 şi între 4,3% şi 15,3% în perioada 1961—1964. Alessandrescu şi colab., urmărind 19 627 de nou-născuţi între anii 1965 şi 1969, constată o incidenţă ce variază de la 1,60 % în 1965 la 1,78% în 1969. Khalili şi colab. urmărind 506 562 naşteri între anii 1962 şi 1967 în statul Missouri (S.U.A.), constată că incidenţa m.c. creşte de la 7,3% în 1962 la 9,2% în 1967.

Aşadar frecvenţa malformaţiilor congenitale raportate la numărul de nou-născuţi urmează o linie ascendentă. Pe statistici anuale se constată că, din totalul nou-născuţilor, cei mai mulţi malformaţi sînt concepuţi în lunile de iarnă (decembrie, ianuarie, februarie), deci există o variaţie a incidenţei în funcţie de sezon. Acest fapt este în legătură, probabil, cu frecvenţa crescută a infecţiilor virotice în această perioadă a anului şi cu existenţa unor carenţe alimentare *(fiI. 16.4. şi fig. 16.5)*.

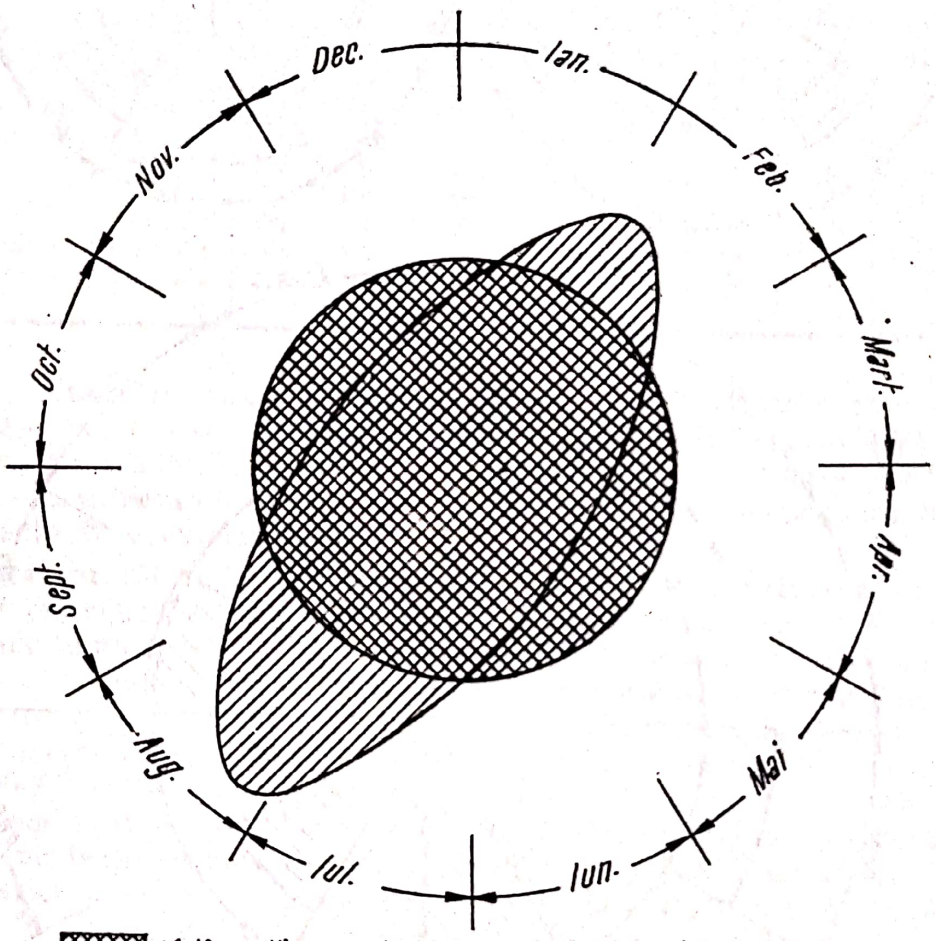


Fig. 16.5. Distribuţia sezonieră a „excesului de malformaţii congenitale" atribuit factorilor infecţioşi, la Maternitatea din oraşul Iaşi, în perioada 1970—1972.

În anul 1976, Leck, referindu-se la studiile de epidemiologie a celor mai comune m.c., evidenţiază incidenţa mare, în diverse ţări, a sindromului Down, a malformaţiilor cordului şi ale marilor vase, a deformării poziţiei picioarelor şi a luxaţiei congenitale de şold. Incidenţa reală a m.c. nu este cunoscută, dar, luîndu-se în consideraţie nu numai cele descoperite la naştere,

ci şi malformaţiile întîlnite la avortoni sau născuţii morţi, ca şi la copiii care decedează pînă la vîrsta de 1 an, se poate constata că frecvenţa acestora este îngrijorător de mare. Astfel, Cocora şi colab. găseşte la feţii avortaţi de 12 ori mai multe m.c. decît la copiii născuţi la termen. Kaser (cit. de Cocora) constată că incidenţa m.c. este de 7,5% calculată pe totalul naşterilor şi de 13.6% pentru feţii morţi *ante-partum*, 23,3% la cei decedaţi *intra-partum* şi 29,6% la cei decedaţi în primele 30 de zile după naştere. De aceea, Kaser şi McIntosh şi colab. consideră că folosind numai examenul extern al nou-născuţilor se depistează doar 10—30% din totalul m.c. existente în realitate.

Luînd ca parametri vîrsta mamei, starea de paritate, vîrsta nou-născutului şi sexul acestuia se observă o serie de variaţii ale dismorfogeneziilor. Astfel, riscul teratogen este crescut la vîrstele tinere, scade pentru vîrstele de 25—30 de ani, pentru ca ulterior curba să crească din nou pentru vîrstele înaintate. De asemenea şi diferitele tipuri de malformaţii apar în funcţie de vîrsta gravidei. Riscul ca o femeie de vîrstă mai înaintată să dea naştere unui copil cu sindrom Down este mai mare. În ce priveşte vîrsta nou-născutului, calculată din momentul concepţiei, incidenţa m.c. este de 4 ori mai mare la prematuri decît faţă de cei născuţi la termen (Alessandrescu şi colab.). S-ar putea ca factorii teratogeni care intervin în perioadele precoce ale organogenezei să influenţeze şi tardiv evoluţia sarcinii, favorizînd declanşarea naşterii înainte de termen. Nu este exclus ca echilibrul „organism gazdă—organism fetal" să fie tulburat în cazul feţilor malformaţi, nepermiţînd desfăşurarea perioadei normale de gestaţie. De asemenea se constată că, dintre embrionii avortaţi în primele două trimestre de sarcină, 40—60% sînt purtători ai unor malformaţii. Unii autori susţin, că ponderea malformaţiilor la nou-născuţi morţi este de 12 ori mai mare decît la nou-născuţii vii. Brown, urmărind incidenţa malformaţiilor congenitale în funcţie de starea de paritate a gravidei, constată că, pe măsură ce mama a avut mai multe sarcini, incidenţa malformaţiilor este mai redusă. Dintre sexe, se pare că cel masculin este mai efectat, ca urmare a unor diferenţe în constituţia anatomică şi funcţională a celor două sexe.

16.4. PROFILAXIE

Problema profilaxiei m.c. este foarte complexă. Rămîne, fără îndoială, una din sarcinile importante ale medicinii moderne, în a cărei rezolvare este necesară o participare multidisciplinară.

Deşi încă nu putem cunoaşte ponderea diferiţilor factori în geneza m.c., măsurile de profilaxie trebuie să urmărească eliminarea sau diminuarea surselor mutagene şi a acelora care perturbă organogeneza. Astfel, la nivelul actual al cunoştinţelor asupra etiopatogeniei m.c., se pot folosi unele mijloace de profilaxie. Controlul surselor mutagene este greu de realizat. De aceea cel mai eficient mijloc de a reduce incidenţa unor malformaţii prin anomalii cromosomiale este diagnosticul prenatal urmat de avortul medical.

Laurence şi Gregory, în 1976, recomandă amniocenteza transabdominală în al doilea trimestru de sarcină şi culturile de celule fetale exfoliate în lichidul amniotic pentru femeile care au mai născut copii cu sindrom Down sau alte malformaţii, ca şi la toate femeile în vîrstă de peste 35 de ani. MacVicar consideră că diagnosticul precoce antenatal al m.c., utilizînd examene clinice, istoricul antecedentelor, examenul sonic, fetoscopia, amniografia, amniocenteza, placentografia ultrasonică etc. este deosebit de util pentru reducerea mortalităţii perinatale şi a numărului fetuşilor cu anomalii, ajunşi la termen. Brock arată că diagnosticul prenatal este astăzi realizabil odată cu evidenţierea relaţiei dintre diversele m.c. şi concentraţia din lichidul

Scanned with OKEN Scanner

amniotic a bilirubinei, alfa-fetoproteinei, macrofagelor de origine fetală, IgM, beta-lipoproteinelor, alfa-2-globulinelor şi a produşilor de degradare a fibrinogenului. Pentru reducerea incidenţei sindromului Down se impune studiul coriotipului părinţilor, mai ales pentru femeile tinere, iar cele în vîrstă de peste 40 de ani trebuie să ştie că riscul de a naşte un copil malformat este de 50 de ori mai mare decît pentru o femeie de 20 de ani. Este de dorit ca femeile care au născut copii cu sindrom Down să evite sarcina.

În ce priveşte hemofilia, considerată ca o malformaţie funcţională prin lipsa factorului antihemolitic, apare numai la bărbaţi şi ca urmare, dacă se poate face determinarea sexului intrauterin, în cazul cînd produsul de concepţie este de sex masculin, se poate întrerupe sarcina.

Avînd în vedere rolul factorului vîrstă în geneza malformaţiilor, este indicată întreruperea sarcinii la femei în vîrstă de peste 40 de ani. Vîrsta înaintată a tatălui poate interveni şi ea în geneza unor boli ca hemofilia, neurofibromatoza, osteogeneza imperfectă şi acondroplazia (Poswillo).

Dat fiind faptul că în căsătoriile consanguine numărul malformaţiilor este mult crescut, se vor evita asemenea cupluri.

Numărul mare de preparate hormonale şi marea lor utilizare de către femeile gravide duc fără îndoială la creşterea riscului teratogen. De aceea trebuie limitată folosirea acestor preparate la gravide, iar tulburările hormonale să fie echilibrate. În diabetul vechi se recomandă întreruperea sarcinii, deoarece riscul copilului de a fi malformat este foarte mare. În hipertiroidie, se recomandă întreruperea sarcinii cînd tratamentul antitiroidian este ineficace.

O atenţie mare trebuie acordată femeilor cu tulburări hormonale ovariene care prezintă un risc crescut de a naşte copii malformaţi. Tratamentul hormonal la gravide se va efectua cu multă prudenţă în primele 3 luni de sarcină, mai ales în cazul hormonilor sexuali (Milcu).

În condiţiile actuale cînd diagnosticul şi terapia radiologică sînt larg utilizate în profilaxia m.c. are o mare importanţă protecţia împotriva radiaţiilor. De aceea este indicată suprimarea iradierii uterului în ultimile două săptămîni ale ciclului menstrual, ca şi în timpul sarcinii. În general se vor limita investigaţiile radiologice ce pot afecta gonadele.

Cunoscută fiind acţiunea teratogenă a unor medicamente, în cursul evoluţiei sarcinii se va evita consumul de medicamente teratogene, iar dacă acest consum este absolut necesar, sarcina va fi întreruptă.

Alimentaţia gravidei va fi suficient de bogată caloric, cu un conţinut ridicat în vitamine şi mai ales va fi raţională, cu o proporţie adecvată a trofinelor.

În timpul graviditătii se va asigura pentru gravidă un climat favorabil, lipsit de emoţii negative, vor fi evitate de asemenea diferenţele mari de temperatură, călătoriile cu avionul şi trepidaţiile, munca de noapte, mediul toxic şi eforturile fizice obositoare.

Profilaxia m.c. de cauză infecţioasă se realizează, îndeosebi, prin măsuri care asigură protecţia specifică a populaţiei respective, ca şi prin măsuri generale de neutralizare a surselor de infecţie şi a căilor de transmitere a acesteia.

Toxoplasmoza. Avînd în vedere faptul că aproape toate mamiferele domestice şi sălbatice au fost găsite purtătoare de paraziţi, care sînt eliminaţi prin secreţii şi dejecte, este greu de imaginat metode eficiente de întrerupere a circuitului toxoplasmozei în natură. Omul se poate infesta pe cale digestivă, dar şi pe cale respiratorie sau transcutanat. De aceea, produsele de carne sau lapte vor fi în mod suficient tratate termic. În focar, se vor lua măsuri de tratare a bolnavilor şi în special a femeilor gravide, cu toate formele de boală,

Scanned with OKEN Scanner

indiferent de stadiu. Se va respecta igiena mîinilor și alimentelor. Femeile gravide nu vor fi folosite ca îngrijitoare de animale și nu vor fi lăsate să intre în laboratorul în care se lucrează cu toxoplasmă. Profilaxia medicamentoasă a toxoplasmozei congenitale este posibilă, dacă viitoarea mamă este diagnosticată și tratată. Infecția contractată în primele 3—4 luni de zile impune întreruperea sarcinii, deoarece lipsa inițială de anticorpi ușurează mult răspîndirea pe cale hematogenă, a paraziților, pînă la nivelul produsului de concepție. De asemenea, dată fiind presupusa acțiune teratogenă a pirimetaminei, nu putem interveni cu medicație în primele luni de graviditate. După luna a IV-a de sarcină este indicat tratamentul viitoarei mame, care reprezintă în același timp profilaxia intranatală, pentru că, pe de o parte, starea de imunitate acum instalată reduce riscurile lezării fătului, iar pe de altă parte, datorită depășirii fazei de organogeneză, nu mai este posibilă periclitarea stării produsului de concepție. După naștere, este necesară supravegherea clinică și serologică, atît a mamei, cît și a nou-născutului, urmînd a aplica medicația antitoxoplasmotică chiar și în cazul în care constatăm numai serologia pozitivă.

Rubeola. Fiind vorba de o boală cu manifestare clinică cu evoluție favorabilă, măsurile preventive nu sînt obligatoriu necesare, cu excepția gravidelor.

Propunerea unor autori, ca fetele să fie expuse în mod deliberat la rubeolă înainte de vîrsta fertilă, nu a găsit aprobare, avînd învedere — între altele — că pot răspîndi boala printre gravide.

În cazul cînd există gravide în preajma bolnavilor, izolarea va fi strictă. Măsurile de izolare se vor lua și față de copiii cu rubeolă congenitală, eliminatori de virus. Imunoglobulinele indicate pentru gravidele contacte de rubeolă asigură o protecție relativă. Administrate precoce, în doze de 0,3—0,5 ml/kgcorp, Ig pot preveni într-o proporție importantă apariția m.c.

Vaccinarea antirubeolică s-a experimentat în ultimii ani, utilizîndu-se variate tulpini atenuate de virus rubeolic. Conversiunea serologică se obține în 93—100% din cazuri. Toleranța vaccinurilor este foarte bună. Nu se cunoaște exact durata imunității postvaccinale. Deși o parte din vaccinați elimină virusul rubeolic vaccinal, nu s-au constatat cazuri de transmitere la persoanele din jur. Vaccinul nu trebuie administrat în cursul sarcinii, deoarece chiar și virusul atenuat din vaccin poate determina apariția de m.c. la făt. Vaccinarea antirubeolică se recomandă pentru fetele de vîrstă școlară și pentru femei la vîrsta fertilă.

În cazul infecției rubeolice apărută la gravide în primul trimestru este indicat avortul terapeutic. Evident, gravidele imune la rubeolă pot păstra sarcina fără a fi expuse nici unui risc.

Gripa. Vaccinarea antigripală este singura metodă de profilaxie eficientă, cu toate că pînă în prezent nu s-a găsit o soluție ideală. Dificultățile se datoresc variabilității antigenice a virusului gripal. Ca regulă generală, vaccinurile antigripale, pentru a fi eficace, trebuie preparate din tulpinile de virus implicate în epidemia respectivă, ceea ce necesită depistarea din timp a noilor variante antigenice, pentru a fi încorporate în vaccin. În practică, neputîndu-se realiza în timp util vaccinarea întregii populații, vaccinarea se aplică în mod preferențial, la grupele de populație cele mai expuse prin profesiunea lor sau starea lor constituțională și la gravide. Cu vaccinurile actuale se obține o protecție evaluată la 60—70% dintre vaccinați care durează apro-

Scanned with OKEN Scanner

ximativ 6—12 luni. Pentru viitor se urmărește realizarea unor vaccinuri pe bază de recombinanți antigenici.

În ultimii ani, s-au experimentat mai multe substanțe cu acțiune profilactică antigripală. Dintre ele, amantadina a demonstrat un efect preventiv față de îmbolnăvirea cu virus gripal *A* arătînd o eficacitate de 70—80%. Această substanță împiedică pătrunderea în celulă a virusului și multiplicarea acestuia. Poate da grețuri, vărsături, vertije. Administrarea amantadinei e contraindicată la gravide. S-a mai încercat administrarea de interferon pe cale nazală ; substanța neputîndu-se produce în cantități suficiente, metoda nu a intrat însă în practica curentă. Se intuiește administrarea de substanțe ce stimulează formarea de interferon. Se studiază de asemenea, acțiunea inductoare a ARN obținut din cultură de *penicillium*.

Alături de aceste metode specifice, în profilaxia antigripală continuă să ocupe un loc important măsurile generale : izolarea bolnavilor la domiciliu sau a cazurilor grave la spital, pentru perioada acută a bolii, limitarea circulației și pătrunderii în aglomerații a persoanelor expuse, inclusiv a gravidelor, educație sanitară, igiena etc.

Infecția cu virus citomegalic. Citomegalia generalizată, gravă, este cel mai frecvent urmarea unei infecții intrauterine. De aceea, se ridică problema dacă imunizarea mamei ar putea preveni îmbolnăvirile fătului. În prezent, elaborarea unei metode de vaccinare la om se află încă în stadiul experimental. Avînd în vedere eliminarea urinară, de durată, a virusului citomegalic, trebuie luate măsuri de prevenire a transmiterii virusului pe această cale, ca și prin transfuziile de sînge.

Hepatita virală. Datorită comportamentului diferit al celor două antigene hepatitice, se pare că bariera placentară nu poate fi trecută decît numai de AgHBs. Acest antigen poate persista în sînge mult timp, trecînd prin placentă în țesuturile fetale.

Pentru prevenirea hepatitei, în afara măsurilor de igienă, salubrizare și educație sanitară, este necesar a se asigura o sterilizare riguroasă a tuturor instrumentelor medicale și chirurgicale, după fiecare utilizare. Profilaxia hepatitei posttransfuzionale se va realiza prin : limitarea la strictul necesar a transfuziilor de sînge și plasmă ; excluderea de la donare a purtătorilor de Ag HBs ; amestecul de plasmă nu va depăși cinci donatori ; folosirea, eventuală de Ig, cîte 10 ml la un adult, imediat după tranfuzie, doza repetîndu-se după o lună de zile.

Profilaxia hepatitei virale la personalul medico-sanitar, care prezintă un risc crescut la infecție, se realizează printr-o bună informare și prin măsuri complexe de protecție față de produsele și instrumentele ce pot vehicula antigenul hepatic.

Parotidita epidemică. Profilaxia gravidelor cu Ig s-a dovedit insuficientă, vaccinul antiurlian, viu atenuat, conferă o protecție de 95—98% cu o durată de aproximativ 3—4 ani. Vaccinul este indicat pentru femeile din colectivitățile expuse. Nu este indicată administrarea acestui vaccin în mod sistematic la gravide. Vaccinul omorît, deși determină o protecție mai puțin durabilă, se poate administra fără riscuri la gravide.

Poliomielita. Profilaxia față de infecția poliomielitică se realizează prin vaccinare. La gravidele cu risc crescut se va folosi vaccin omorît care nu prezintă pericol pentru produsul de concenpție. Ig, administrate precoce în doză de 0,3 ml/kgcorp, protejează gravida în cazul unui contact infectant. La acestea se adaugă educația sanitară, igiena, evitarea aglomerațiilor, traumatismelor și eforturilor de orice natură.

Varicela și zona zoster. Imunizarea contacților nu este posibilă, iar Ig standard nu au efect preventiv. Ig umane specifice sînt eficiente, administrate în primele 2—3 zile de la contactul infectant.

Scanned with OKEN Scanner

Deși prevenirea m.c. rămîne preocuparea fundamentală a teratologiei și a altor ramuri medicale se pare că încă nu există posibilități practice de a reduce incidența variatelor defecte, sub 1 caz la 40 de nou-născuți, valoare medie înregistrată în prezent în majoritatea zonelor din lume. De aceea, alături de eforturile pentru găsirea unor mijloace eficiente de prevenire, societatea are obligația de a asigura existența handicapaților și îmbunătățirea mijloacelor de reabilitare chirurgicală și medicală a acestora.

Bibliografie

ALESSANDRESCU D., RUSU O., PASCU P., LEONTE N. — Relațiile dintre malformațiile congenitale și prematuritate, *Obstet. și Ginec.*, 1970, 3, 281

ANCUȘA M., POPA I., GIURGIU I., PETCU I. — Aspecte ale morbidității prin malformații congenitale, *Timiș. med.*, 1967, 1, 33

ANGHELESCU V. — Corelații între malformațiile congenitale multiple și boala cu incluzii citomegalice, *Pediatria* (Buc.), 1964, 6, 515

BALTIEV A. — Consecințele embriofetale în hepatita virală maternă, *Viața med. (Buc.)*, 1970, 4, 197

BARNY J. G., DANKS D. M. — Anticonvulsivants and congenital Abnormalities, *Lancet*, 1974, 7 871, 48

BERRY C. L., POSWILLO D. E. — *Teratology*: Trends and applications, Springer-Verlag, Berlin, 1975

BROWN G. O., KARUNAS R. S. — Relationship of Congenital Anomalies and Maternal Infection with Selected Enteroviruses, *Amer. J. Epidem.*, 1972, 95, 199.

BROCK D. J. H. — Prenatal diagnosis chemical methods, *Brit. med. Bull.*, 1976, 32, 16

CAJAL N., LEONESCU M. — Rolul inframicrobilor în etiologia malformațiilor congenitale, *Viața med. (Buc.)*, 1964, 19, 1 285

CAJAL N., SURDAN C. — Acțiunea teratogenă a unor infecții inframicrobiene, *St. Cerc. Inframicrobiol.*, 1969, 6, 467

COFFEY V. P., JESSOP W. J. — Maternal Influenza and congenital deformities, *Lancet*, 1963, 7 284, 748

CORSTON J. M. D., MIRCHANDANI G. — Investigation of virus infections in pregnancy, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1964, 88, 291

COCORA D., TAȘCĂ L., GONȚEA I. — Malformații oculare congenitale prin insuficiența de axeroftol, *Igiena (Buc.)*, 1972, 5, 295

DUDGEON J. A. — Infective causes of human malformations, *Brit. med. Bull.*, 1976, 32, 77

ELLIOTT K., KNIGHT J. — Intrauterine Infections, Associated Scientific Publishers Ltd., Amsterdam-Londra, 1973

FEDRICK J. — Epilepsy and Pregnancy, A report from the Oxford Record Linkage Study, *Brit. med. J.*, 1973, 5 864, 442

FORBES J. A. — Rubella. Historical Aspects, *Amer. J. Dis. Child.* 1969, 118, 5

FRASSE F. C., MCKUSIC V. A. — Congenital malformations: Proceedings of the Third International Conference, *Excerpta med. (Amst.)*, X., 1970

GEORMĂNEANU M. — Patologia, prenatală, Ed. medicală, București, 1972, 294

GONȚEA I., LUTESCU P., COCORA D., STAICU P. — Malformațiile congenitale prin exces de axeroftol, *Viața med. (Buc.)* 1964, 19, 1 315

GREGG N. M. — Occurence of Congenital Defects in children Followig Maternal Rubella During Pregnancy, *Med. J. Aust.*, 1945, 2, 122

HAKOSALO J., SAXEN L. — Influenza epidemic and congenital defects, *Lancet*, 1971, 7 738, 1 346

HERȘCOVICI P., RUSU, O., STAMBLER S., PASCU F. — Patologia prenatală, Ed. medicală, București, 1967

HEWITT D. — Mortality attributed to Congenital malformations *Brit. J. prev. soc. Med.*, 1963, 17, 13

HERVET E., BARRAT J., DARBOIS Y., FAGUER C. — Effets tératogenes des médicaments, *Nouv. Presse méd.*, 1974, 3, 2 419

IVAN A., TRIFAN N. — Aspecte din epidemiologia malformațiilor congenitale atribuite unor afecțiuni virale și paraziare, *Rev. med. Chir. Iași*, 1971, 1, 9

Scanned with OKEN Scanner

IVAN A., DUMITRAŞCU E., BRÎNZEI E., DUDA R., VANCEA G., ROZEN M. — Observaţii epidemiologice şi statistico-matematice asupra unor relaţii dintre infecţia gripală şi evoluţia sarcinii, *Rev. med. chir. (Iaşi)*, 1971, 3, 669.

JANERICH D. T. — Female Exces in Anencephaly and Spina Bifida ; Possible Gestational Influences, *Amer. J. Epiderm.*, 1975, 10, 70

JOHNSON R. T. — Effects of Viral Infection an the Developing Nerveus System, *New. Engl. J. Med.*, 1972, 287, 599

JONES K. L., SMITH D. B., STREISSGUTH A. P., MYRIANTHOPOULOS N. C. — Outcome in offspring of chronic Alcholic Women, *Lancet*, 1974, 7 866, 1 076

KELEMEN A. — Etiopatogenia malformaţiilor congenitale, *Rev. med. (Tg. Mureş)*, 1964, 2, 198

KHALILI A., MARIENFELD C. J., HALREY M. P. H., WRIGHT T. H., WEISS S. — An approach to the estimation of the true number of congenital malformations, *Pediatrics*, 1970, 46, 712

KNILL-JONES R. P., RODRIGUES L. V., MOIR D. D., SPENCE A. A. — Anaesthetic practice and pregnancy. Controlled Survey of Women Anaesthestists in the United Kingdom, *Lancet*, 1972, 7 764, 1 326

LAMBERTZ J. — La rubéole, *Méd. infant.*, 1973, 3, 292

LAPINLEIMU K., VANTELL K., KOSKIMLES O., SAXEN L. — Association between Maternal Herpes virus Infections and congenital Malformations, *Lancet*, 1974, 7 867, 1 130

LAURENCE K. M., GREGORY P. — Prenatal diagnosis of chromosome disorders, *Brit. med. Bul.*, 1976, 32, 9

LECK I., RECORD R. G. — Seasonal incidence of anencephalus, *Brit. J. prev. soc. Med.*, 1966, 20, 67

LECK I., HAY S., WITTE J. J., GREENE J. C. — Malformations recorded an birth certificates following Influenza epidemics, *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)*, 1969, 84, 971

LECK I. — Descriptive epidemiology of common malformations (excluding Central Nervous System defects), *Brit. med. Bull.*, 1976, 32, 45

LECHAT P. — La réevaluation périodique des effets indesirables des médicaments anciens, une mission importante de la Pharmacovigilance, *Nouv. Presse méd.*, 1974, 3, 1 571

LOWE C. R. — Congenital malformations and the problem of their control, *Brit. med. J.*, 1972, 3, 515

MACKIE M. J., FISCUS A. G., PALLISTER P. A. — Study to determine causal relationship of toxoplasmosis to mental retarddartion, *Amer. J. Epidem.*, 1971, 94, 215

MAXIMILIAN C., IOANIŢIU D., ILIESCU I. — Ereditatea şi malformaţiile congenitale, *Viaţa med. (Buc.)*, 1964, 19, 1 301

MĂGUREANU E., GROBNICU M., ZAMFIRESCU M., MUŞETESCU M. — Cercetări asupra rubeolei la mame. Patogeneza infecţiei şi obţinerea de cataractă la pui de Cercophitec., *Arch. roum., Path. exp.*, 1968, 27, 199

MacVICAR J. — Antenatal defection of fetal abnormality-physical methods, *Brit. med. Bull.*, 1976, 32, 4

McKEOWN T. — Human Malformation : Introduction, *Brit. med. Bull.*, 1976, 32, 1

MILCU ŞT. M., MAXIMILIAN C. — Rolul hormonilor în geneza malformaţiilor congenitale, *Viaţa med. (Buc.)*, 1964, 19, 1 277

MILHAM S. — Congenital malformation surveillance system based an vital record, *Publ. Hlth. Rep. (Wash.)*, 1963, 78, 448

MILLAR, J. N. D., NEVIN N. C. — Congenital malformation and anticonvulsivant drugs, *Lancet*, 1973, 7 798, 328

MIMS C. — Comparative aspects of infective malformations, *Brit. med. Bull.*, 1976, 32, 84

MONSON R. R., ROSEMBERG L., HARTZ S. C., SHAPIRO S., HEINONEN O. P., SLONE D. — Diphenylhydantion and selected congenital malformation, *New Engl. J. Med.*, 1973, 289, 1 049

MUREŞAN P., LUPU V. — Incidenţa malformaţiilor congenitale în R.S.R. şi în citeva ţăr din Europa, *Viaţa med., (Buc.)*, 1967, 24, 1 699

POITRAT C. — Toxoplasmose, *Med. infant.*, 1973, 3, 344

POPA S., ILIESCU A. — Consideraţii asupra unor factori genetici ai malformaţiilor congenitale, *Rev. med. chir. (Iaşi)*, 1966, 3, 609

RAVINA J. H. — Maladie à virus et grossesse, *Presse méd.*, 1965, 73, 3 137

RUMEAU-ROUQUETTE C., ETIENNE C. — Epidemiologie des malformations congénitales. In : Pédiatrie Sociale, sub red. R. Mande, N. Masse., M. Manciaux, Flammarion et Cie, Paris, 1972

Scanned with OKEN Scanner

SAVAGE M. O., MOOSA A., GORDON R. R. — Maternal varicella infection as a cause of fetal malformations, *Lancet*, 1973, 7 799, 352
SÎRBU P.— Unele considerații privind toxoplasmoza și sarcina, *Viața med. (Buc.)*, 1967, 14, 967
SMITHELLS R. W. — Environmenthal teratogens of man, *Brit. med Bull.*, 1976, 32, 27
STERN H., TUCKER M. S. — Prospective study of cytomegalovirus Infection in Pregnancy, *Brit. med. J.*, 1973, 5 861, 268
TRIFAN N., IVAN A., LUPAȘCU Gh. — Unele considerații clinico-epidemiologice asupra malformațiilor congenitale, *Rev. Obstet. Ginec. (Buc.)*, 1975, 1, 43
VARNA A., SZIGETI D., RANCEA I., TALIA D. — Factorii etiologici, repartiția geografică și incidența malformațiilor congenitale în regiunea Cluj, *Clujul med.*, 1965, 213, 183
WASSERMANN L. — Rolul infestării toxoplasmice și a virusului incluziilor citomegalice în patologia prenatală, *Viața med. (Buc.)*, 1964, 19, 1 329
WILSON J. G. — Environment and birth defect, Academic Press Inc., New-York, Londra, 1973
* * * — Evalution et recherche des effets mutagénes des médicaments. Principes et problèmes ; rapport d'une groupe scientifique de l'O.M.S., *Sér. Rapp. Techn. O.M.S.*, 1971, 482

Scanned with OKEN Scanner

17.
COPILUL CU GREUTATE MICĂ LA NAȘTERE

N. TRIFAN ● ELENA TRIFAN

17.1.
DEFINIȚIE

I. Cercetările și observațiile din ultimii ani asupra prematurității, pe baza importantelor achiziții etiopatogenice, clinice și de laborator, îi determină pe cei mai mulți autori să-și revizuiască modul de prezentare a datelor acumulate, în lumina terminologiei curente indicate de O.M.S. Peste tot s-a renunțat la definiția dată prematurității de experții O.M.S.-ului în anul 1950, cînd era considerat prematur orice nou-născut cu greutatea la naștere sub 2 500 g, indiferent de durata gestației.

În anul 1961, O.M.S.ul propune înlocuirea termenului de prematur cu acela de *copil cu greutate mică la naștere* termen care treptat este adoptat de toate țările, cu rezervele inerente, datorită posibilităților variate de diagnostic și etiopatogenie în diferite regiuni de pe glob.

Aprecierea competentă morfofuncțională a copilului cu greutate la naștere sub 2 500 g evidențiază trei categorii de copii :

— *prematurii adevărați*. născuți sub vîrsta de 37 de săptămîni de gestație, la care *greutatea de la naștere concordă cu vîrsta gestațională* ;

— *prematuri cu greutate mai mică la naștere decît aceea corspunzătoare vîrstei de gestație* ;

— *copii născuți aproape de termen sau la termen*, dar cu *greutatea la naștere mai mică decît aceea corespunzătoare vîrstei de gestație.*

Ultimele două categorii reprezintă grupul *„copiilor întîrziați în creșterea intrauterină“* (I.C.I.U.), denumiți și dismaturi, hipotrofici congenitali, hipodistrofici, malnutriți congenitali, *„small for date“*, *„Frühgeboren“*, *„né trôp tôt“* etc.

Termenii numeroși folosiți pentru prezentarea copiilor cu I.C.I.U. demonstrează lipsa concordanței depline între noțiunea folosită și conținutul ei real și explică preferințele unor autori pentru un termen sau altul.

Unii autori rezervă termenul de dismaturitate, numai pentru nou-născuții la termen cu greutatea sub 2 500 g la naștere.

În ceea ce ne privește, din considerente practice, preferăm termenul de dismaturitate aceluia de hipotrofie fetală sau congenitală, motivat de :

— termenul de hipotrofie este de mult timp întrebuințat pentru definirea tulburărilor de dezvoltare a sugarilor ;

— termenii de prematuritate și dismaturitate centrează atenția medicului practician pe aceeași perioadă de vîrstă a copilului (intrauterină) și-l obligă la un diagnostic diferențial ;

— este un termen medical relativ mai nou și poate servi pentru includerea variatelor forme ale I.C.I.U., cu etiologii atît de diverse.

Scanned with OKEN Scanner

Distincţia netă a noţiunii de prematur de aceea de dismatur este de dată ceva mai recentă şi explică numărul încă mic de lucrări care abordează această problemă, faţă de imensul număr de cercetări asupra prematurităţii. Această situaţie explică motivele pentru care, atunci cînd se prezintă istoricul, frecvenţa, prognosticul şi mortalitatea copiilor cu greutate mică la naştere, datele se referă (de cele mai multe ori) la ambele categorii de copii, apreciate global. Acestă situaţie va mai persista atît timp, cît, în practica pediatrică elementară, cu posibilităţi reduse de investigaţie, prematuritatea va continua să fie apreciată numai după greutatea de la naştere (sub 2 500 g), după talie (sub 47 cm) şi cercetarea superficială (sau chiar nici un fel de preocupare) a vîrstei de gestaţie. Acest mod de a acţiona are două inconveniente :

a. include şi hipotroficii (sau dismaturii), care ar reprezenta 25—30% din totalul copiilor născuţi cu greutatea sub 2 500 g ;

b. elimină prematurii cu greutatea la naştere peste 2 500 g.

Pentru definirea noţiunii de prematur trebuie să se ţină cont de următorii factori :

1. *Vîrsta de gestaţie* (sub 37 de săptămîni de gestaţie), cu toată relativitatea acestui criteriu, legată de stabilirea ultimei menstruaţii, de caracterele ciclului menstrual.

2. *Greutatea la naştere* (sub 2 500 g) după care se împart în prematuri de gradul I (2 500—2 001 g), prematuri de gradul II (2 000—1 501 g), prematuri de gradul III (1 500—1 000 g) şi prematuri de gradul IV (sub 1 000 g).

3. *Caracterele morfofuncţionale*:

— *parametri morfologici* de maturitate : talie, greutate, perimetrul cranian, perimetrul toracic, indici de nutriţie, caracterele tegumentelor, fanerelor, sistemului osos, a cartilajelor auriculare, areolelor mamelonare, dermatoglifelor plantare, organelor genitale externe etc. ;

— *parametri clinici* de maturitate a sistemului nervos : tonus activ, pasiv, reflexe primare ;

— *parametri paraclinici* : electroencefalogramă.

4. *Examene biochimice*: dozarea antenatală a creatininei, a raportului lecitină/sfingomielină din lichidul amniotic, dozarea postnatală a imunoglobulinelor, hemoglobinei fetale, dozări enzimatice etc.

O metodă mai laborioasă, dar care evită multe erori de interpretare în diagnosticul de prematuritate, este utilizarea *scorului Dubowitz* care însumează o examinare complexă morfologică, neurologică şi clinică *(fig. 17.1 şi tabelele 17.1. şi 17.2.)*.

Scorul Dubowitz se calculează astfel : suma valorilor scorului neurologic adunată cu suma celui morfologic se înmulţesc cu 0,2 642 şi la rezultatul obţinut se adaugă 24,595. Cifra obţinută reprezintă vîrsta în săptămîni de gestaţie a nou-născutului.

17.2. PREMATURITATEA

Frecvenţa crescută a naşterilor premature, cu urmările lor precoce şi îndepărtate asupra evoluţiei copiilor şi chiar a adulţilor, constituie o problemă importantă medico-socială.

Scanned with OKEN Scanner

INDICATORI MORFOLOGICI PENTRU STABILIREA VÎRSTEI DE GESTAȚIE A NOU-NĂSCUTULUI (SCOR DUBOWITZ) (1)

TABELUL 17.1

Indicatorul	Valoarea indicatorilor				
Edeme și godeuri	Edeme accentuate la mîini, picioare, godeu pretibial	Godeu pretibial	Fără edeme		
Structura tegumentelor	Foarte subțire, gelatinoasă	Subțire și netedă	Catifelată : grosime medie *rash* sau descuamare superficială	Ușor îngroșată, fisuri superficiale, descuamarea palmo-plantară	Groasă și pergamentoasă, fisuri superficiale sau profunde
Culoarea tegumentelor	Roșu intens	Roz uniform	Roz palid : variabilă pe corp	Palid: roz numai la urechi, buze palme, plante	
Opacitatea tegumentelor (torace și abdomen)	Circulație venoasă vizibilă, în special pe abdomen	Venule și tributarele vizibile	Cîteva vase mari vizibile pe abdomen	Cîteva vase mari greu vizibile pe abdomen	Nu se văd vase
Lanugo (spate)	Fără	Abundent, lung, gros, pe tot spatele	Subțire, mai ales în partea inf. a spatelui	Redus și suprafețe lipsite de păr	Cel puțin jumătate din spate fără *lanugo*
Cute plantare	Fără	Slab marcate în jumătatea anterioară a plantei	Vizibile la jumătatea anterioară a plantei și mai puține pe treimea anterioară	Creste pe mai mult de treimea anterioară a plantei	Creste bine definite și adînci pe mai mult de treimea ant.
Areolă + mamelon	Mamelon abia vizibil fără areolă	Mamelon bine definit, areolă netedă și plată cu diametrul sub 0,75 cm	Areolă reliefată, margini neridicate, cu diametrul sub 0,75 cm	Areolă reliefată, margini ridicate cu diametrul peste 0,75 cm	
Țesut mamelonar	Fără țesut palpabil	Țesut mamar pe una sau pe ambele părți cu diametrul sub 0,50 cm	Țesut mamar pe ambele părți, una sau ambele cu diametrul 0,5—1 cm	Țesut mamar bilateral cu diametrul peste 1 cm	
Pavilion auricular	Fără formă, necurbat sau foarte puțin curbat la margine	Curbarea unei porțiuni a marginii pinei	Curbarea parțială a reg. superioară a pavilionului	Curbare bine definită a regiunii sup. a pinei	
Consistența urechilor	Moale, ușor de pliat, fără recul	Pina moale ușor de pliat, recul lent	Cartilajul la periferia pinei, dar moale pe alocuri redresare rapidă	Pavilion ferm, cartilajul la periferie recul instantaneu	
Organe genitale masculine	Absența testiculilor în scrot	Cel puțin un testicul în regiunea sup. a a scrotului	Cel puțin un testicul scoborît în scrot		
Organe genitale feminine	Labii mari mult depărtate, labiile mici mult protruzionate	Labiile mari acoperă în majoritate, labiile mici	Labiile mari acoperă complet labiile mici		

Scanned with OKEN Scanner

MODUL DE INTERPRETARE A SEMNELOR NEUROLOGICE

TABELUL 17. 2

1. *Postura*	0 — braţe şi picioare în extensie 1 — flexie uşoară a genunchilor şi coapselor, braţe întinse 2 — flexie mai accentuată a genunchilor, braţe întinse 3 — braţe uşor flectate, picioare flectate + abducţie 4 — flexie totală a braţelor şi picioarelor
2. *Flexie mînă-antebraţ*	Flexia mîinii pe antebraţ se face între police şi arătător; Se măsoară unghiul dintre eminenţa hipotenară şi antebraţ; La executarea manevrei să nu se roteze încheietura mîinii
3. *Flexia dorsală a piciorului*	Se flectează piciorul pe faţa ventrală a tibiei, între police plasat pe plantă şi celelalte degete aplicate pe faţa dorsală a gambei; se măsoară unghiul picior-tibie.
4. *Reculul braţului*	Decubit dorsal, se flectează braţele 5 secunde, se face extensie prin apăsarea mîinilor, se eliberează: 0 — rămîn extinse sau fac mişcări dezordonate 1 — flexie incompletă sau răspuns întîrziat 2 — flexie promptă
5. *Reculul picioarelor*	Membrele inferioare se flectează pentru 5 secunde; se extind prin tracţiune pe picioare, se eliberează: 0 — răspuns minim sau absent 1 — flexie parţială 2 — flexie promptă
6. *Unghi popliteu*	Decubit dorsal, pelvis pe planul patului, genunchiul pe torace prin flexia coapsei, se încearcă deschiderea unghiului popliteu cu indexul drept; se măsoară unghiul
7. *Mişcare călcîi-ureche*	Decubit dorsal, se încearcă apropierea călcîiului de ureche, se măsoară distanţa dintre cap şi picior şi gradul de extensie al gambei (genunchiul rămîne liber)
8. *Semnul eşarfei*	0 — cotul la linia axilară opusă 1 — cotul între linia axilară opusă şi cea mediosternală 2 — cotul pe linia mediosternală 3 — cotul nu atinge linia mediosternală
9. *Redresarea capului*	Din decubit dorsal se agaţă mîinile copilului şi se ridică spre poziţia şezîndă 0 — cap balant 1 — parţial poate ridica capul 2 — ţine capul pe linia corpului 3 — ţine capul înaintea corpului
10. *Suspensia ventrală*	Suspendat în poziţie ventrală, o mînă sub torace, se observă gradul extensiei coloanei şi gradul flexiei braţelor şi picioarelor

Minkowski A. consideră, pe drept, problema prematurităţii ca un adevărat flagel social.

Istoric. Prematuritatea a constituit o problemă de studiu şi cercetare abia din ultimele decenii ale secolului nostru.

Într-o perioadă de timp relativ scurtă au fost obţinute succese remarcabile în aprecierea etiopatogeniei, în tratamentul şi îngrijirea acestor copii, deşi prognosticul îndepărtat mai constituie încă un subiect umbrit de contradicţii.

Faptul că printre premeturi au fost Cuvier, Winston Churchill, Johann Wolfang von Goethe, Lamartine, Victor Hugo, Louis Napoleon Bonaparte, Isac Newton, Auguste Renoir, J. J. Rous-

Scanned with OKEN Scanner

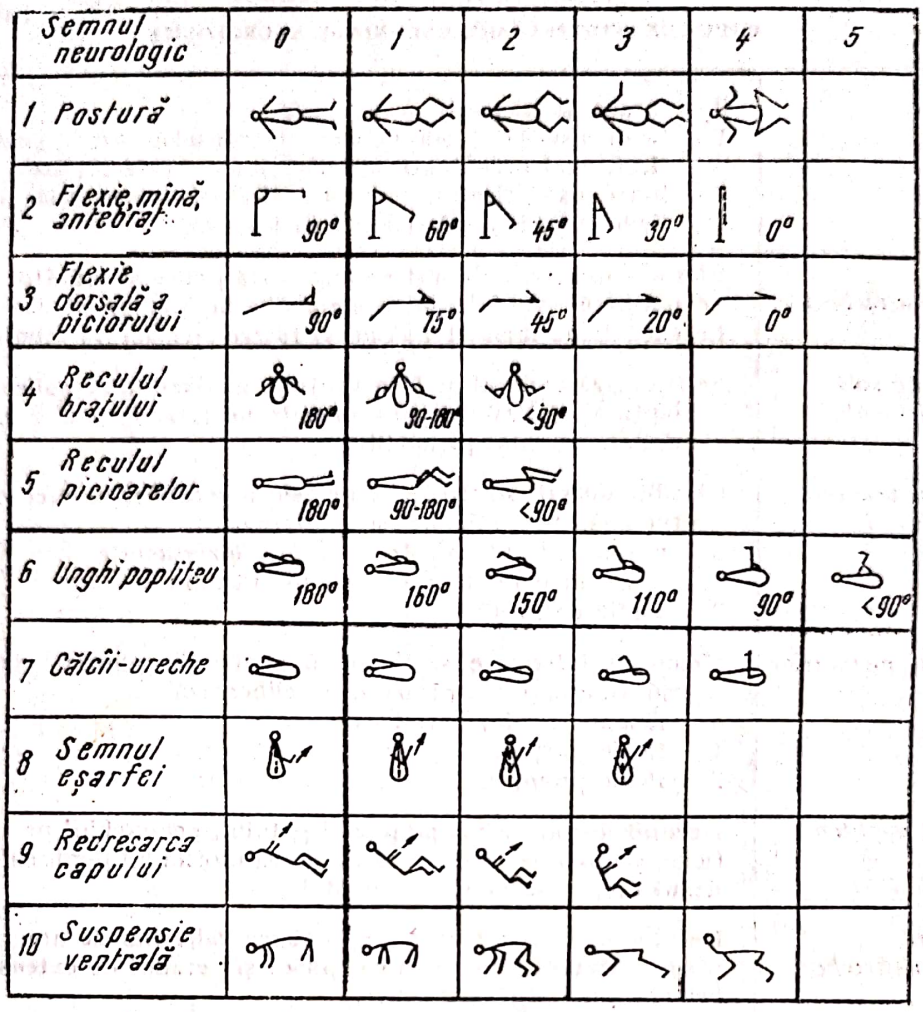


Fig. 17.1. Semnele neurologice (după Dubowitz).

seau, Voltaire, etc. întăreşte într-o oarecare măsură ideea utilităţii eforturilor depuse pentru îngrijirea acestui grup numeros de copii.

Prima cuveuză cu aer cald pentru prematuri este descrisă în 1878 de Tarnier. În 1895 Pierre Budin organizează primul „serviciu pentru copiii debili" din Paris şi formulează cele trei „legi de aur" ale creşterii lor : 1) împiedicarea răcirii : 2) adaptarea alimentaţiei la posibilităţile lor ; 3) protecţia împotriva infecţiilor.

Dintre autorii moderni cunoscuţi pentru studii asupra prematurităţii amintim pe : gippö (Helsinki), Julius Hess (Chicago), Clementh A. Smith (Boston), Samuel Z. Levin (New York), V. Marie Crosse (Birmingham), Beryl O. Cornel (Bristol), Ethel Durnham (O.M.S.) etc.

Primul centru de prematuri din Franţa a fost creat de Alfred Rossier în anul 1948.

În oraşul Iaşi, primul centru de prematuri a fost înfiinţat de N. Trifan în anul 1950, printre primele din România. În anul 1951 începe să funcţioneze în Iaşi un al doilea centru de prematuri, pentru ca în anul 1972, cele două servicii să însumeze 100 de paturi pentru prematurii din oraşul şi judeţul Iaşi. Primul din cele două servicii de prematuri, bază clinică de învăţământ a Institutului medico-farmaceutic din Iaşi, prin cei peste 11 000 de prematuri urmăriţi, a permis acumularea unei bogate experienţe în acest domeniu de activitate, pe care o vom folosi la ilustrarea cu date proprii a capitolului prematurităţii.

17.2.1. FRECVENŢĂ, VIABILITATE

Frecvenţa medie a naşterilor premature ar fi de 10% din totalul naşterilor, cu variaţii între 3 şi 12% în diferite ţări, dintre acestea două treimi au greutatea la naştere sub 1 800 g. Cel mai scăzut procent de naşteri premature

Scanned with OKEN Scanner

se înregistrează în oraşul Helsinki (3%) şi în unele oraşe chineze. Statisticile americane (Potter), britanice (Mary Cross) şi franceze relatează procente de prematuritate în jur de 8% din totalul naşterilor. În Franţa se nasc anual 80 000 de prematuri, dintre care 65 000 supravieţuiesc şi numai 20 000 beneficiază de măsuri de plasament şi îngrijire în instituţii special amenajate. Frecvenţa prematurităţii în diferite ţări din lume este următoarea : Danemarca 4,6%, Noua Zeelandă 5%, U.R.S.S. 6,8%, România 7,5%, Franţa 7,8%, Uniunea Sud-Africană 11,6%, India 34%. În oraşul Iaşi, frecvenţa prematurităţii din ultimii 10 ani a variat între 8 şi 10%, faţă de numai 5—6% a regiunii Iaşi.

Limitele viabilităţii, cu rare excepţii, se situează în jurul vîrstei de 24 de săptămîni de gestaţie şi greutăţii de 800 g la naştere.

Cel mai mic prematur îngrijit de noi, născut în anul 1963, a fost o fetiţă cu greutatea de 700 g, cu o evoluţie satisfăcătoare în următorii ani.

17.2.2. ETIOLOGIE

Cauzele prematurităţii sînt variate, de multe ori asociate şi în schimbare, în funcţie de condiţiile social-economice, epidemiologice şi culturale ale populaţiei, aşa încît se poate afirma pe drept, că prematuritatea constituie un indicator fidel al gradului de civilizaţie, al bunăstării, al echilibrului dintre dezvoltarea urbanizării, industrializării şi poluării mediului ambiant, al eficienţei asistenţei medico-sanitare şi sociale dintr-un anumit teritoriu, regiune sau al unei ţări.

Cu toate succesele înregistrate, în direcţia cunoaşterii cauzelor prematurităţii, într-un procent destul de ridicat (20—50%) acestea nu pot fi precizate.

O clasificare simplă împarte cauzele prematurităţii în factori care ţin de :

a) Starea sănătăţii părinţilor şi în special a mamei: talie, greutate, vîrsta, predispoziţii pentru naşteri premature, traumatisme fizice şi psihice, infecţii acute şi cronice, intoxicaţii etc. ;

b) *Factorii medicali feto-placentari*: avorturi, gemelaritate, boli fetale (malformaţii, incompatibilităţi sanguine etc.), patologie placentară etc. ;

c) Factorii economico-sociali: alimentaţie, altitudine, luna calendaristică a naşterii, condiţiile locuinţei, gradul instrucţiei, caracterele muncii, igienă generală şi a sarcinii, climatul familial etc.

17.2.2.1. **Starea sănătăţii părinţilor**

— *Talia şi greutatea mamei.* Cercetările lui Baird, Martini, Drillen, Backman şi Thompson scot în evidenţă legătura dintre talia mamei (sub 147 cm), greutatea ei (sub 45 kg) şi hipotrofia fetală.

— *Vîrsta părinţilor.* Din date personale de observaţie reţinem următoarele :

a) *Vîrsta mamei* influenţează greutatea la naştere a fetilor. Femeile cu vîrsta sub 20 de ani dau 12,6% prematuri, faţă de numai 9,6% cît este media la totalul naşterilor. Mai puţin concludente sînt datele pentru vîrstele 35—39 de ani şi peste 40 de ani.

b) Pentru *tată*, cu excepţia vîrstei sub 20 de ani, se pare că nu există o corelaţie evidentă între vîrstă şi procentul prematurităţii.

— *Traumatismele* sînt mai rar întîlnite. În schimb, *microtraumatismele* (muncă excesivă poziţia în picioare prelungită, surmenaj fami-

Scanned with OKEN Scanner

lial, distanţe mari de parcurs pe jos, multe trepte de urcat etc.) sînt destul de frecvent relatate de femeile cu naşteri premature.

Factorul muncă este diferit apreciat Pentru unii, repausul prelungit este inutil, pentru alţii dimpotrivă. Realitatea este că femeile care lucrează în producţie şi sînt corect supravegheate medical, în condiţii satisfăcătoare de producţie, dau un procent redus de naşteri premature. Dintr-un lot de 824 de prematuri urmărit de N. Trifan şi colab , rezultă că 37% din mamele prematurilor au fost casnice, 27% agricultoare, 20% muncitoare, 19% funcţionare, 4% intelectuale şi 2% cadre medico-sanitare.

— *Bolile mamei*: toxemie gravidică, boli acute sau cronice, boli infecţioase microbiene, virale sau parazitare.

Într-un studiu personal, pe 183 de copii proveniţi din parturiente cu disgravidii din ultimele luni de sarcină, am remarcat că procentul prematurilor este de 3 ori mai mare faţă de femeile care nasc înainte de termen, dar fără disgravidii.

V. Scelle şi colab. la gravidele care au prezentat preeclampsii grave şi eclampsii, găsesc 27—30% naşteri premature, V. Bon 35%, Noak şi H. Kynak 20%, N. Trifan şi colab. 23,5%.

— *Intoxicaţii*: tabagismul (peste 10 ţigări pe zi), mediul toxic la locul de muncă sau al locuinţelor încălzite cu cărbuni etc., cresc frecvenţa naşterilor premature.

Mau G. şi Netter P., dintr-un studiu a 5 200 de familii în care numai tata fuma, ajung la concluzia că, indiferent de vîrsta părinţilor, paritatea mamei şi condiţiile social-economice, mortalitatea perinatală este mai ridicată şi frecvenţa congenitală a malformaţiilor creşte de două ori. O femeie care fumează are de două ori mai multe şanse să nască un copil cu greutate mică la naştere, decît nefumătoarele. Aceleaşi observaţii s-au făcut şi pentru femeile care consumă droguri.

17.2.2.2.

Factori medicali feto-placentari

— *Paritatea*. Prematuritatea este mai frecventă la primiparele sub 20 de ani sau peste 35 de ani. Micşorarea intervalului dintre naşteri este de asemenea o cauză de prematuritate.

— *Avorturile provocate*, după luna a V-a, cresc procentul naşterilor premature, la fel ca şi frecvenţa crescută a avorturilor.

— *Bolile fetale* (malformaţii, incompatibilităţi sanguine feto-materne, infecţii congenitale) cresc riscul naşterilor premature.

— *Sarcinile multiple*. Gemelaritatea, întîlnită la 25% din copiii cu greutatea mică la naştere, poate duce la două situaţii:

a) dezvoltarea este tulburată pentru ambii feţi sau numai pentru unul în caz de anastomoză vasculară directă (gemelaritate uniamniotică);

b) expunerea la suferinţă a celui de-al doilea făt, prin prelungirea travaliului.

În cazurile de moarte precoce, pentru 9 din 10 gemeni decedează al doilea prematur.

— *Placenta praevia* se termină cu 50% naşteri premature.

— *Tulburările de nidare intrauterină* (infecţioase, endocrine, metroragii izolate, repetate şi recidivante din primele luni de sarcină şi *alte cauze endouterine* (malformaţii, fibrom, chist de ovar, col deschis, ruptură precoce de membrane) cresc riscul naşterilor premature

17.2.2.3. **Factori economico-sociali**

— *Alimentaţia*. În timpul războaielor şi la popoarele subnutrite s-au constatat mai puţini prematuri şi mai mulţi feţi dismaturi. Relaţiile

Scanned with OKEN Scanner

dintre prematuritate și malnutriția globală sau parțială a mamei (mai ales proteică) nu sînt încă demonstrate.

— *Altitudinea.* Nașterile premature sînt mai frecvente în țările situate la mari altitudini (Peru, Mexic). Călătoriile cu avionul sînt interzise după luna a VIII-a de sarcină, din aceleași motive.

— *Luna calendaristică a nașterii.* Kobo și Tancka (Tokio) remarcă un procent crescut de nașteri premature în lunile octombrie și noiembrie (61,3%).

Cel mai crescut procent de nașteri premature înregistrat de noi a fost în lunile de primăvară (30%) și cel mai scăzut în lunile de toamnă (20%). Aceste variații procentuale pot fi puse în legătură cu factorul alimentar (carențe de vitamine și alimente proaspete), cu condițiile meteorologice și epidemiologice, mai puțin favorabile unei gestații normale.

Bjerre P. și Värendh S. sînt de părere că în etiologia nașterilor cu feți sub 2 500 g, factorii social-economici au un rol mai puțin important decît factorii biologici.

Coeficientul de risc al nașterii premature, după Papiernik, este în funcție de 4 grupe de cauze (vezi tabelul 17.3.) În fiecare serie, elementele componente sînt clasificate în ordinea gravității de la 1 a 5, notații care servesc pentru stabilirea coeficientului de risc.

TABELUL 17.3.

SCHEMA PAPIERNIK (MODIFICATĂ)

++I. *Cauze social-economice:*
1. 2. copii sau mai mulți fără ajutor familial;
2. sarcină a unei femei necăsătorită, nespitalizată în instituții de ocrotire;
3. vîrsta mamei sub 20 de ani sau peste 40 de ani;
4. nivel social economic foarte scăzut (talia mamei sub 1,5 m și greutatea sub 45 kg);
5. —

+II. *Antecedente obstetricale și ginecologice:*
1. un chiuretaj;
   un interval scurt după naștere precedentă (un an între naștere și fecundație)
2. două chiuretaje;
3. trei sau mai multe chiuretaje
   uter cilindric;
4. —
5. malformații uterine;
   un avort tardiv;
   o naștere prematură.

III. *Mod de viață:*
1. munca în exterior;
2. mai mult de 3 etaje fără ascensor;
   mai mult de 10 țigări pe zi;
3. drumuri lungi zilnice;
   eforturi neobișnuite;
   muncă obositoare;
   călătorii lungi.
4. —
5. —

IV. *Cauze medicale:*
1. muncă obositoare;
   luare în greutate excesivă

Scanned with OKEN Scanner

2. luare în greutate mai puțin de 5 kg ;
albuminurie ;
hipertensiune (minima peste 8, maxima peste 13) ;
3. prezentație pelvină ;
scăderea greutății față de luna precedentă ;
cap jos ;
segment inferior format ;
4. pielonefrită ;
metroragii din trimestrul al II-lea ;
col scurt, col permeabil, col contractil ;
5. sarcină gemelară ;
placenta praevia ;
hidramnios.

17.2.3. SEMNE ANATOMICE ȘI FUNCȚIONALE

Greutatea la naștere, deși rămîne criteriul de bază pentru aprecierea prematurului, nu mai constituie singurul indicator de evaluare a acestor copii.

Viabilitatea și dezvoltarea prematurilor depinde de calitatea nutriției și creșterii lor în viața intrauterină și de durata gestației. Cunoașterea acestor date și luarea lor în considerație ar evita unele situații mai puțin obișnuite în diagnosticul stărilor de prematuritate. Astfel, un copil care ar fi ajuns în condiții normale de gestație la greutatea de 4 000 g, dacă se naște cu 4 săptămîni înainte de termen ar avea aproximativ 3 000 g la naștere. Caracterele funcționale ale acestui nou-născut (somnolență, reflexe leneșe, icter mai intens etc.) n-ar mai surprinde și s-ar evita confuziile cu hemoragiile meningo-cerebrale sau cu icterele patologice. Acest copil se comportă ca un prematur, deși are greutatea de 3 000 g la naștere.

După greutatea de la naștere prematurii se împart în 4 categorii : prematuri de gradul I (2 000—2 499 g), prematuri de gradul II (1 500—1 999 g), prematuri de gradul III (1 000—1 499 g) și prematuri de gradul IV (sub 1 000 g la naștere).

Scăderea inițială a prematurilor poate ajunge pînă la 10% din greutatea de la naștere. Durata scăderii este mai prelungită (7—10 zile), cu revenirea la greutatea inițială pînă la 21 de zile, față de 7—14 zile la nou-născutul la termen.

Talie, perimetre. Se consideră prematur nou-născutul cu talia, la naștere sub 47 cm. Între 1 000 și 1 500 g talia variază între 35 și 37 cm, perimetrul cranian este în jur de 25 cm și cel toracic de 22 cm. Perimetrul cranian este cu 2—3 cm mai mare decît cel toracic Perimetrul toracic sub 22 cm la naștere indică limita extremă a viabilității după unii autori (tabelnl 17.4.).

Capul reprezintă o treime din talie, fața este mică, triunghiulară cu aspect simian. Pavilionul urechii este mai jos inserat. Din a 30-a săptămînă de gestație apar, în ordine : tragusul, antetragusul și helixul.

Tegumentele sînt cutate, părînd prea largi față de mărimea corpului Aspectul și culoarea lor variază cu gradul prematurității : foarte subțiri, intens eritematoase, cu nuanță cianotică la cei de gradul III ; roze la cei de gradul I.

Lanugo este abundent, *vernix caseosa* redus. Părul extremității cefalice este bine dezvoltat, se întinde în regiunea frontală și temporală pe o suprafață mai mare decît la nou-născutul la termen.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 17.4

GREUTATEA, TALIA ŞI PERIMETRUL CRANIAN ÎN FUNCŢIE DE VÎRSTA FETALĂ REALĂ

Vîrsta fetală reală (săptămîni)	Greutatea (g)	Talia (cm)	Perimetrul cranian (cm)
24	700 — 800	30 — 32	23 — 24
26	1 000 — 1 100	34 — 36	25
28	1 200 — 1 300	37 — 39	26 — 27
30	1 500 — 1 600	40 — 41	28 — 29
32	1 700 — 1 800	40 — 44	29 — 30
34	1 900 — 2 100	45	30 — 31
36	2 200 — 2 400	38	31 — 32
38	2 600 — 2 900	49 — 51	33 — 34
39	3 000 — 3 300	52 — 54	35 — 36

Unghiile sînt slab dezvoltate, mici, subţiri, nu ajung la vîrful degetelor de cele mai multe ori.

Glandele mamare. Nodulul mamar este palpabil după 33 de săptămîni de viaţă uterină ; are 3 mm la 36 săptămîni, 4 mm la 37 de săptămîni şi 7 mm la 38 de săptămîni.

Organele genitale sînt reduse de volum. La băieţii cu greutatea sub 1 500 g la naştere, în mod obişnuit testiculii nu sînt coboriţi în scrot Ei pot fi prezenţi la orificiul canalelor inghinale, de unde pot coborî în scrot în cîteva luni (alteori niciodată). La fetiţe labiile mari sînt puţin dezvoltate şi nu acoperă labiile mici şi clitorisul.

Cordonul ombilical este deseori mai jos inserat, decît la jumătatea distanţei dintre apendicele xifoid şi simfiza pubiană. Peretele abdominal este subţire ; se observă peristaltismul intestinal, în funcţie de hipotonie şi meteorism.

Ţesutul celular subcutanat este redus sau absent, bula Bichat slab dezvoltată

Ţesutul muscular este de asemenea redus ca volum, cu tonus diminuat. Muşchii membrelor sînt subţiri, hipotoni. Muşchii intercostali sînt aproape inexistenţi, se văd coastele.

Oasele craniului şi suturile sînt puţin osificate, cu fontanele larg deschise. Radiologic se constată absenţa nucleilor de osificare a extremităţii distale femurale şi a extremităţii superioare a tibiei.

Aparatul respirator. Plămînul fetal, din luna a V-a de gestaţie, trece lent de la structura canaliculară la cea alveolară După 26 de săptămîni de gestaţie, pe măsura diferenţierii ţesuturilor şi organelor, stratul mezenchimatos se reduce, structura pulmonară se apropie de aspectul alveolar matur. Capilarele alveolare slab dezvoltate, epiteliul alveolar incomplet aplatizat, arborele traheobronşic îngust, tonusul redus al diafragmului şi muşchilor intercostali, alături de osificarea incompletă a peretelui costal, explică hematoza destul de precară a prematurilor, dar satisfăcătoare de cele mai multe ori.

În timpul vieţii fetale pot exista mişcări respiratorii inconstante şi de mică amplitudine, care se pot accentua în stările de anoxie, cu inhalare consecutivă de lichid amniotic. Cea mai mare parte a lichidului amniotic este resorbită ulterior prin limfaticele perialveolare.

Scanned with OKEN Scanner

Plămînul conţine o substanţă de natură *lipido-proteică*, bogată în lecitină numită *surfactant* şi care pare să fie sintetizată din luna a VI-a de gestaţie (Avery, Mead, Clements, Scarpelli). Această substanţă are proprietatea de a scădea tensiunea superficială intraalveolară şi de a împiedica acolarea pereţilor conductului aerian. Absenţa ei favorizează atelectazia. Surfactantul joacă un rol esenţial în producerea unui volum stabil de gaz alveolar, contribuie la dezvoltarea capacităţii reziduale funcţionale pulmonare. Odată cu dezvoltarea plămînului fetal, în lichidul amniotic trece surfactantul, care ar reprezenta un fel de tencuială care împiedică colabarea plămînului. În lipsa acestuia apare suferinţa fetală. Pentru depistarea acestei substanţe se foloseşte *testul spumei* : un eşantion de lichid amniotic extras prin amniocenteză se agită cu o cantitate de alcool. În prezenţa surfactantului se formează spumă asemănătoare aceleia produsă de un detergent. Testul negativ indică decizia de întîrziere a declanşării actului naşterii sau necesitatea pregătirii pentru respiraţie artificială imediat după naştere.

Strang a demonstrat că prima respiraţie a nou-născutului la termen dezvoltă o presiune negativă de —40 cm³ apă în acelaşi timp, volumul pulmonar se dilată cu 70—100% faţă de volumul iniţial, pentru a reveni apoi la 50%. A doua respiraţie găseşte alveolele deja umplute şi necesită o forţă mai mică pentru dilatare. La prematurul mic, din contra, în absenţa surfactantului, fiecare inspir desfăşoară o forţă considerabilă pentru obţinerea unei dilatări maxime, după care se restabileşte un colaps pulmonar complet, la sfîrşitul fiecărei expiraţii. Beneficiul primului inspir nu se mai păstrează şi rezultă un efort muscular epuizant (fig. 17.2).

O altă modificare esenţială, concomitentă cu instalarea respiraţiei, este creşterea considerabilă a fluxului sanguin în mica circulaţie, care, după Strang, se măreşte de 5—10 ori. Este vorba de o reacţie vasomotorie legată de scăderea tonusului vasomotor a arterelor pulmonare, produsă de creşterea PaO_2. Capilarele plămînului supuse unei perfuzii mai abundente, devin turgescente. Acest plămîn de „erecţie capilară", demonstrat de Lauweryans, contribuie la expansiunea conductelor aeriene.

Ventilaţia şi perfuzia acţionează reciproc una asupra alteia.

Sistemul fibrinolitic deficitar, cu plasminogen insuficient, prin cantitatea redusă de plasmină, explică resorbţia membrelor formate în mod defectuos.

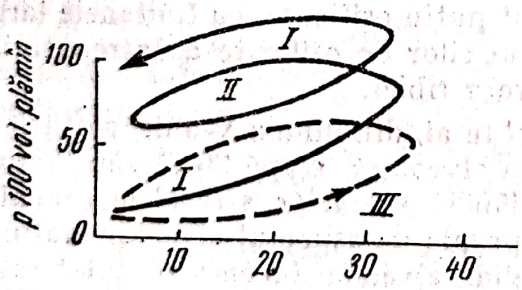


Fig. 17.2. Curba de umplere pulmonară (după Strang). Cu linie plină : primul inspir (I) produce o inflaţie a plămînului de 50% din volumul său iniţial. Expirul următor (I'), graţie surfactantului, menţine beneficiul obţinut. A doua inspiraţie este mai uşoară. Punctat : umplerea plămînului la prematur, în lipsa surfactantului.

Imaturitatea centrilor de comandă respiratori, etajaţi în protuberanţa bulbului, în ordinea formării lor filogenetice, explică modificările ritmului şi amplitudinea respiraţiei prematurilor. Centrii cei mai recenţi sînt suprapuşi celor mai vechi şi sînt mai vulnerabili. Respiraţia de tip Cheynes-Stokes, Küssmaul, Biot, crizele de apnee şi cianoză sînt caracteristice copiilor cu un grad avansat de prematuritate. Respiraţia este lentă, profundă, neregulată, alternînd cu perioade de respiraţie scurtă, superficială, cu pauze respiratorii mai lungi sau mai scurte.

Ritmul respirator oscilează între 40 şi 90/minut cu faze de apnee de 10—30 de secunde.

Scanned with OKEN Scanner

Respirația este superficială, de tip abdominal, cu retracție marcată în inspir a bazei toracelui și chiar a sternului. Către ziua a 7-a ritmul respirator capătă o oarecare stabilitate, în funcție de gradul prematurității.

Volumul aerului curent de 5—10 ml, debitul ventilator de 200—600 ml/minut și capacitatea funcțională reziduală medie de 50 ml.

Fătul de 24 de săptămîni are centrii respiratori capabili de a răspunde la stimuli. Prima respirație ar trebui să se producă chiar la fătul foarte mic, dacă centrul respirator nu ar fi deprimat de droguri analgezice sau anestezice administrate mamei sau dacă nu ar fi pus în dificultate de edemul și leziunile hemoragice cerebrale.

Modificările gazoase din sînge, la trecerea la viața extrauterină sînt bine cunoscute, deși mai persistă unele contradicții în acest sens. Merită să fie reținute cîteva fapte:

— datele experimentale obținute la animale trebuie privite cu rezervă, deoarece nu se pot suprapune la nou-născut;

— în general este admis că saturarea sîngelui fetal cu oxigen scade în cursul vieții intrauterine, la 2/3 sau 1/2 din capacitatea sa (47% după Eastman), iar PaO_2 nu trece de 40—50 mmHg. Această anomalie este totuși bine suportată de făt, din următoarele motive:

a) Hemoglobina se găsește într-un procent ridicat, chiar și la prematuri (17—18%), de-unde capacitatea mai crescută a sîngelui fetal de a reține oxigenul.

b) Procentul reținerii de oxigen este crescut în toate țesuturile și ca o probă este diferența mare de saturare între vase și arterele ombilicale (7—11 vol. %) față de 5—6 vol. % între venele și arterele adultului). În același timp, anhidraza carbonică este mai scăzută la prematur decît la nou-născutul la termen.

c) Hemoglobina este ușor disociată la presiuni joase ale oxigenului, favorizată de excesul de CO_2 (efect Bohr), ca și de acidoza ușor crescută. Hemoglobina fetală reprezintă 85% din hemoglobina totală a nou-născutului, față de numai 2% la sugarul de 3 luni. Globulele roșii cu hemoglobină fetală au o afinitate crescută pentru oxigen.

— La prematur, cifrele normale ale gazelor în sînge, la naștere, sînt: PaO_2 60—65 mmHg în primele ore (saturare 80—90%) și urcă rapid la 70—80 mmHg dacă respirația este normală (saturare 100%); $PaCO_2$ este de 40 mmHg și scade puțin în zilele următoare.

— Prematurul suportă mai bine hipoxia, deoarece creierul lui utilizează ca sursă energetică glicoliza anaerobă.

Enzimele oxidative (dehidrogenazele, succindehidrogenazele, citocromoxidaza, ATP-aza, malicodehidrogenaza, colinoxidaza) cresc foarte repede în primele zile de viață.

Anhidraza carbonică, care transformă acidul carbonic în bioxid de carbon și contribuie la saturarea cu oxigen a țesuturilor și la disocierea hemoglobinei, scade de la 1,4 la 0,7.

Hipoxia duce la acidoză, care este mai prelungită la prematur, decît la nou-născutul la termen.

Hipoxia accentuată și consumul rezervelor de glucide (cu rol energetic) determină creșterea și acumularea acidului lactic, ceea ce duce la acidoză metabolică.

Termoreglarea. Funcția de termoreglare a prematurului are un rol deosebit de important în evoluția imediată și îndepărtată a acestor copii. Valoarea prognostică și terapeutică a acestei funcții este unanim admisă.

Temperatura prematurului scade cu 2—3°C după naștere și revine la 37°C în următoarele 3—7 zile de viață.

Expunerea prematurului, chiar și bine îmbrăcat, la o temperatură scăzută, coboară temperatura corpului cu 4—5°C în cîteva minute, după cum menținerea lui la o temperatură ridicată duce la hipertermie. Aceste reacții,

în mod eronat. i-au determinat pe unii să considere prematurul poikiloterm, cînd în realitate el este *homeoterm.*

Prematurul reacționează la frig mai puțin prin creșterea activității musculare și mai mult prin *termogeneza chimică*, prin oxidarea celulară a acizilor grași din grăsimile brune (de 10 ori mai crescută decît oxidarea grăsimilor albe la nou-născut). Trigliceridele grăsimilor brune sînt hidrolizate sub acțiunea catecolaminelor în glicerol și acizi grași a căror metabolizare eliberează o cantitate mare de căldură, distribuită în organism prin circulația sanguină.

Datorită suprafeței mai mari a tegumentelor, în raport cu greutatea și datorită paniculului adipos redus, la prematuri procesul de termoliză este mai accentuat, cu pierderi de căldură de 4—5 ori mai mari decît la adult.

La prematuri agresiunea frigului determină creșterea metabolismului de bază și consumul de oxigen.

Miller și Westein susțin că hipotermia, în urma scăderii metabolismului bazal și a consumului de oxigen, au o acțiune favorabilă asupra prematurului. Dacă pentru unii prematuri, pentru anoxici, hipotermia ar avea o acțiune pozitivă, trebuie reținut pericolul acesteia pentru sistemul nervos central, prin instalarea colapsului vascular, a sclerem ului și a hemoragiilor capilare generalizate. *Hipotermia* la 30°C timp de 24 ore este fatală.

Pentru evitarea pierderilor de căldură, pentru reducerea nevoilor energetice ale prematurului, este necesară creșterea temperaturii mediului ambiant, în scopul asigurării unor cheltuieli minime pentru termogeneză, la așa-zisul *„punct de neutralitate termică"*. Temperatura de 32°C constituie limita inferioară de temperatură în care cheltuielile de oxigen și energetice sînt mici și poartă denumirea de *„zonă de confort"* a prematurului.

Termolabilitatea este mai accentuată la prematurii traumatizați și infectați.

Hipotermia între 34 și 35°C este întîlnită în 40% din decesele prematurilor, coborîrea ei la 30—31°C crește mortalitatea la 83%, iar prematurii cu temperatura corpului sub 30°C să dea o mortalitate de 100%.

Hipotermia contribuie la instalarea sclerem ului, care constă din îndurarea ceroasă a tegumentelor și a țesutului celular subcutanat, destul de frecvent întîlnit la prematuri. Pliul cutanat se formează mai greu și dă senzația de cauciuc, la îndoirea pielii.

Aparatul circulator. Structura nediferențiată a pereților vasculari explică rezistența capilară scăzută, proporțional cu gradul prematurității. Circulația vasculară periferică lentă determină cianoza extremităților, chiar și în cazul saturării complete a sîngelui cu oxigen.

Fragilitatea capilară deosebită a acestor copii obligă la reținere în administrarea parenterală a medicamentelor cu volum mare, a serurilor, pentru a nu suprasolicita patul vascular, mai ales în primele zile de viață.

La prematurul cu greutatea de 1 000 g petețiile apar la o presiune negativă de 150 mmHg, la cel cu greutatea de 2 000 g la 400 mmHg, iar la nou-născutul la termen cu greutatea normală la naștere petețiile apar doar la presiunea de 500 mmHg.

Funcția hematopoietică și de coagulare. Imaturitatea funcțiilor hematopoietice explică frecvența mare a anemiilor la prematuri. Prematurul are insule hematopoietice în splină, ficat, rinichi, suprarenale. Măduva osoasă, cu zonele ei mici hematopoietice, nu face față nevoilor creșterii.

Prematurul, spre deosebire de nou-născutul la termen, nu are mai mult de 5 milioane de globule roșii la naștere, hemoglobina nu trece la 100%, he-

Scanned with OKEN Scanner

matiile au diametrul de 8—9 microni și uneori se constată eritroblastoză care dispare repede.

Aglutinogenele A, B, Rh, M, N, sînt prezente de la naștere, iar izoaglutininele apar ceva mai tîrziu.

Hemoliza accentuată, cu viața mai scurtă a hematiilor și insuficiența fierului, determină la prematuri apariția anemiei, după vîrsta de două luni iar la unii chiar mai devreme.

Se constată și o coagulare deficitară, manifestată prin tendința crescută la hemoragii (cu localizare variată, mai ales la creier, suprarenale) care apare între a 3-a și a 7-a zi de la naștere și care explică frecvența mai crescută a sindromului hemoragic la prematuri, față de nou-născutul la termen. Tulburările de hemostază se datoresc factorilor vasculari (fragilitate capilară) și umorali (scăderea protrombinei, proaccelerinei, calciului etc.).

Funcția de nutriție. Fără a se putea vorbi despre o deficiență propriu-zisă a funcției de nutriție la prematur, se constată totuși o discordanță între necesitatea creșterii ponderale și capacitatea scăzută de recepție și digestie a alimentelor.

Apariția activității digestive este semnalată încă din perioada dezvoltării intrauterine a copilului (secreția pepsinei din luna a 4-a—a 5-a, a amilazei salivare din luna a 5-a—a 6-a de gestație etc.).

La naștere, secreția gastrică a prematurului are pH-ul 6, apoi coboară în cîteva ore la 2,5, pentru a urca la 4—5 după cîteva săptămîni de viață. Scăderi similare se constată și pentru HCl liber. Nu se constată relații deosebite între greutate și gradul aciditații (Grislain citat de R. Bărbuță). Aciditatea sucului gastric imediat după naștere este influențată de un hormon gastrostimulant (gastrina) transmis copilului pe cale transplacentară.

La prematurii de gradele II și III se constată și scăderea uropepsinogenului urinar.

Granulațiile zimogene ale celulelor gastrice, de care depinde activitatea enzimelor gastrice, sînt mai scăzute la prematuri (Werner).

La prematurii mici, în primele zile de viață secreția pancreatică este scăzută, amilaza pancreatică este absentă, iar lipaza pancreatică în cantitate mică. Börgström (citat de R. Bărbuță) constată o activitate tripsinică scăzută la prematur în prima săptămînă de viață, comparativ cu aceea a nou-născutului la termen, după care ambele categorii de copii au aceeași activitate enzimatică.

Prezența în mucoasa intestinală a fătului a zaharazelor și maltazelor (începînd în a 24-a săptămînă de gestație și la 34 săptămîni ajung la valori normale), precum și a beta-glucozidazlactazei (valori normale la cîteva zile după naștere), explică toleranță digestivă bună a prematurilor pentru hidrocarbonate.

Toleranța pentru proteine este de asemenea bună chiar și pentru o rație crescută de proteine, pînă la 9 g/kgcorp/zi. Absorbția proteinelor este de 90%, dintre care 59% sînt utilizate pentru creștere, față de numai 39% pentru sugarul la termen, atît pentru proteinele din laptele matern, cît și pentru cele din laptele de vacă.

Absorbția grăsimilor la prematur se face în proporție de 90% pentru grăsimile din laptele matern și 66% pentru acelea din laptele de vacă. După unii autori (Tidwuel și Gordon), prematurii ar reține numai jumătate din grăsimile ingerate, Morales susține că reținerea grăsimilor ar fi de 65%, coeficient care rămîne neschimbat chiar dacă aportul de lipide se dublează. Ab-

Scanned with OKEN Scanner

sorbția acizilor grași nesaturați și a lipidelor vegetale este superioară aceleia a grăsimilor de origine animală. Acizii grași cu lanț scurt sînt absorbiți în totalitate. Preparatele dietetice cu grăsimile omogenizate sînt mai bine absorbite.

Absorbția glucidelor la prematur se face în aceleași condiții ca la nou-născutul la termen.

Toleranța bună digestivă a prematurului, deși metabolismul bazal este mai scăzut, determină asimilări celulare crescute, exprimate prin dublarea greutății de la naștere la vîrsta de 2—3 luni, și de 5—7 ori greutatea de la naștere la vîrsta de un an.

Rubner afirmă că prematurul folosește 24—43% din rația calorică pentru creștere și reține în același scop 59% din proteinele ingerate, față de numai 39% la sugarul la termen.

Evoluția gravă a prematurilor tulbură funcțiile de asimilare și influențează defavorabil creșterea lor. Asimilarea insuficientă se manifestă prin scăderea azotului ureic, creșterea eliminărilor prin urină a substanțelor minerale, bilanțul negativ al fierului și calciului, alături de o serie de semne clinice ușor de constatat: paliditate, turgor flasc, hipotonie accentuată, staționare ponderostaturală.

Deficiența hepatică. Lobulația și cordoanele Remak incomplet conturate, deficiența funcției de glicuronoconjugare, explică frecvența crescută, intensitatea și prelungirea duratei icterelor la prematuri, cînd bilirubina poate ajunge pînă la 150 mg ‰, în absența incompatibilităților sanguine fetomaterne Rh și ABO.

Insuficiența tranzitorie hepatică a prematurilor explică hipoglicemia; hipoprotrombinemia, hipoproteinemia și hipoglobulinemia acestor copii.

Deficiența renală. Uneori se constată infarcte urice și albuminurie la majoritatea prematurilor în primele zile de viață.

Concentrația urinii este redusă, cu variații între 50 și 300 miliosmoli. *Clearance*-ul ureei, fosforului, creatininei, inulinei, și a manitolului sînt scăzute.

Maturarea mai lentă a tubilor renali și filtrarea glomerulară scăzută explică frecvența edemelor la prematuri, permeabilitatea crescută, hipoprotrombinemiile și circulația lentă din primele zile de viață, după care adaptarea funcțională determină eliminarea clorurii de sodiu în exces și dispariția edemelor.

Sistemul de apărare. Rezistența mică și reactivitatea scăzută a prematurilor la infecții se datoresc deficiențelor de apărare nespecifică a pielii și mucoaselor, a aparatului fagocitar, a factorului seric nespecific și a apărării specifice imunitare umorale și tisulare. Lipsa păturii cornoase a pielii prematurului, aciditatea și secreția scăzută a glandelor sudoripare, absența aproape totală a IgA secretorii, explică pentru ce tegumentele și mucoasele constituie o poartă larg deschisă infecțiilor la nou-născut și mai ales la prematur.

De asemenea sînt foarte scăzute titrul complementului, indicele fagocitar și bactericid.

În majoritatea cazurilor infecția evoluează fără leucocitoză, iar infecțiile grave pot evolua chiar cu leucopenie.

Opsoninele, properdina, lizozimul etc., factori nespecifici imunitari sînt de asemenea scăzuți.

Imunitatea specifică umorală este redusă. Astfel IgG este 0,5—1 g ‰, față de 9—10 g ‰ la nou-născutul la termen: sînt scăzute IgG și IgE, iar

Scanned with OKEN Scanner

fracțiunile IgA și IgM care reprezintă posibilitățile proprii de apărare a prematurilor, apar mai tîrziu ca la nou-născutul la termen.

Sistemul nervos. Centrii bulbari și mezencefalici nu sînt complet diferențiați la prematuri. Emisferele cerebrale au o consistență gelatinoasă, circumvoluțiile cerebrale sînt abia schițate, fără limită netă între substanța cenușie și albă, prin lipsa de mielinizare.

Plexul coroid este voluminos, cu permeabilitate crescută, pînă la vîrsta de 2—3 luni.

Lichidul cefalorahidian este xantocrom de cele mai multe ori, cu albuminorahia în jur de 1 g ‰, cu număr crescut de hematii și cu glicorahia de asemenea crescută.

Imaturitatea sistemului nervos se traduce prin activitate motorie redusă, hipotonie generalizată, somnolență, absența sau diminuarea reflexelor, proporționale cu gradul prematurității.

Pentru stabilirea criteriilor de maturitate la naștere, examenul neurologic este deosebit de important: atitudinea membrelor, tonusul segmentelor, starea reflexelor arhaice (mai ales reflexul Moro), reactivitatea la stimulii externi, țipătul și starea de veghe.

Saint-Anne Dargassie, folosind metoda Thomas, descrie amănunțit maturația neurologică, normală, pe care o dăm în continuare.

Tonusul crește progresiv, de jos în sus, de la extremitățile inferioare spre cap. Reflexele primare, din contra, se dezvoltă de sus în jos: după reflexul punctelor cardinale apare reflexul de agățare a degetelor, întîi slab, apoi din ce în ce mai energic și apoi reflexul de alungire încrucișat, reflexele de redresare și de mers.

Cotația în săptămîni a dezvoltării neurologice după Saint-Anne Dargassie este cu două săptămîni în plus față de vîrsta concepțională adevărată, deoarece urmează terminologia internațională.

Prematurul mic, *de 24—26 de săptămîni*, are atitudinea în extensie, este foarte hipoton, cu capul balant, țipă slab, este somnolent, doarme incontinuu, are activitatea motorie redusă la reflexul punctelor cardinale.

La 28 săptămîni (26 săptămîni sau 6 luni reale) prematurul este somnolent, global hipotonic și răspunde la excitații cu extensia celor patru membre. Unghiul pedios este deja la 30°. Este prezent reflexul punctelor cardinale, dar reflexul de alungire încrucișată este neorganizat.

La 32 de săptămîni (30 săptămîni sau 7 luni reale): alternanță între veghe și somn, motilitate mai mult segmentată, membrele inferioare mai puțin hipotone, unghiul popliteu la 150°. Reflexul Moro este net, dar limitat la extensia brațelor. Reflexul de agățare este net și difuz la tot membrul superior. Reflexul de redresare este localizat la membrul inferior, reflexul de alungire încrucișată este limitat la abducție.

La 35 săptămîni (33 săptămîni sau 7 luni și 3 săptămîni): atitudine în flexie, cu abducția membrelor inferioare (tip batracian), unghi popliteu de 110—120°, mișcări active ale trunchiului. Reflexul de redresare arată un punct de sprijin plantar și declanșează participarea trunchiului. Reflexul de agățare interesează umărul și reflexul de alungire încrucișată este cu extensie.

La 37 săptămîni (35 săptămîni sau 8 luni reale): membrele inferioare sînt în flexie, dar încă puțin tonice, ceafa este destul de moale, unghiul popliteu la 90°, reflexul de redresare evident, dar nu interesează încă capul. Reflexul mersului automat este net, alungirea încrucișată cu extensie prelungită și adducție francă.

Scanned with OKEN Scanner

La 41 săptămîni, la nou-născutul la termen (9 luni reale) : atitudinea membrelor este în flexie, cu hipertonie, reflexele primare sînt complete, mai ales al treilea timp de alungire încrucișată care este în adducție, unghiul plantar este destul de bine închis.

Criterii biologice de stabilire a vîrstei prematurilor.

Viteza de conducere nervoasă care reflectă gradul de mielinizare, *proporția de Hb fetală, concentrația imunoglobulinelor*, procentul *bilirubinei* și *creatininei* din lichidul amniotic, constituie probe cu caracter mai mult de cercetare decît de lucru curent, pentru aprecierea prematurității.

Electroencefalograma Dreyfus-Brisac descriu următoarele aspecte ale eeg :

— *La 24 săptămîni* : traseu polimorf cu diferite frecvențe (delta, alfa și tetha) și cu bufeuri întretăiate mai plate, care durează cîteva secunde sau minute.

— *La 28 săptămîni* : un ritm tetha de 50 cicli/secundă, cu mici bufeuri sincrone :

— *La 30 săptămîni* : traseu întotdeauna discontinuu, cu bufeuri de unde lente supraîncărcate de ritmuri rapide.

— *La 39 săptămîni* : traseul de veghe nu se schimbă, dar traseul de somn diferă în somnul ușor (tetha ritmic) și somnul profund (traseu discontinuu).

De reținut că traseul eeg este întotdeauna în același stadiu pentru aceeași vîrstă gestațională, indiferent de greutatea copilului.

Examenul oftalmologic. Examenul fundului de ochi poate contribui la stabilirea gradului de maturitate al sistemului nervos central (Lomiclova H., Melchar și alți autori).

17.2.4. EVOLUȚIA PREMATURULUI

Șansele prematurilor de a trăi depind de mai mulți factori : greutatea și talia la naștere, traumatisme, malformații, ictere, infecții și condiții de alimentare și îngrijire.

17.2.4.1. **Dezvoltarea fizică.** O problemă mult discutată este aceea dacă prematurii, mai ales cei cu greutăți mici la naștere, pot atinge o dezvoltare normală.

Julius Hess și Lunden, care au urmărit timp de 20 de ani 212 prematuri cu greutatea la naștere între 735 și 1 260 g, remarcă că 80 % dintre ei s-au dezvoltat normal sau cu mici diferențe față de restul copiilor.

A. Rossier și J. Michelin pe un lot de 155 de prematuri cu greutatea la naștere sub 1 500 g, urmăriți timp de 4—7 ani, găsesc : 86 de copii cu greutatea și talia în limite +5 și —5 %, 60 de copii cu limite între —5 și +10 % și numai 9 copii cu limite între —10 și +25 %.

Corner găsește 76 %, iar Dan și colab. 84 % copii cu dezvoltarea fizică normală.

Douglas și Magford compară, la vîrsta de 4 ani, un lot de prematuri cu un lot de nou-născuți la termen, în aceleași condiții de observații și remarcă o diferență de creștere globală de 1 127 g și 2,3 cm în defavoarea prematurilor.

Interesante sînt și datele comunicate de Cecil Driellen, care pe un studiu comparativ între un lot de prematuri și un lot martor, timp de 17 ani, face următoarele observații :

— La doi ani prematurii au talia și greutatea mai mică decît nou-născuții la termen, dar ținînd cont de handicapul inițial, creșterea lor ponderostaturală poate fi considerată superioară față de ace a e martorilor. În continuare ei realizează totuși un ratrapaj remarcabil care merge pînă la vîrsta de 4 ani. Pentru talie diferențele ajung pînă la 2,3—3,7 cm.

Scanned with OKEN Scanner

— În general, creşterea taliei este mai apreciabilă decît aceea ponderală, mai mult la fete decît la băieţi. Deficitul pare să crească între 4 şi 9 ani. A zecea parte dintre prematuri ating talia normală.

Lubcenko, urmărind un lot de prematuri timp de 10 ani, constată deficienţele ponderale notabile la 80%, cu percentil sub 50^{-e} şi 42% sub 10^{-e}, pentru ambele sexe, dar mai mult pentru fete.

Robinson găseşte diferenţe mici faţă de martori, pentru talie, greutate şi perimetrul toracic.

Majoritatea autorilor sînt de acord că la vîrsta de 5—6 ani dispar rămînerile în urmă ponderostaturale, deşi J. Alm afirmă că prematurii de sex masculin, chiar şi la vîrsta de 20 de ani au lungimea şi greutatea mai mică decît născuţii la termen (171 cm faţă de 175 cm şi 64 kg faţă de 67 kg, în medie).

N. Trifan şi colab. (43), pe un lot de 176 de prematuri, constată că 70% au prezentat întîrzieri în dezvoltarea ponderală de 2—4 kg şi de 5—10 cm faţă de talia martorilor. Printre factorii care explică aceste diferenţe un loc important ar ocupa anorexia frecventă a foştilor prematuri (20%), şi morbiditatea excesivă a lor (numai 4% din cei 176 de prematuri observaţi timp de 4—8 ani nu au avut nici o boală).

Z. Subic şi M. Janovic susţin că dezvoltarea mai lentă ponderostaturală poate fi pusă în legătură cu hipotermia din primele 3—6 săptămîni de viaţă şi propun ca hipotermia să constituie un semn de prognostic pentru evoluţia prematurilor.

Pentru aprecierea corectă a dezvoltării pondero-staturale a prematurilor trebuie luaţi în considerare :

— factorii gravidici (gemelaritate) ;
— factorii genetici (talia şi greutatea părinţilor, mai ales a mamei) ;
— factorii de mediu (mai ales regimul alimentar) ;
— infecţii repetate şi prelungite ;
— aptitudinile mamelor de a creşte copii şi, în primul rînd, afectivitatea maternă.

În concluzie, prematuritatea nu este o cauză de rămînere în urmă a dezvoltării fizice, nici a nanismului, dar prematurii, după ce au luat un avans în primul an de viaţă, păstrează adesea o rămînere în urmă staturală, de obicei uşoară şi mai ales o debilitate fizică particulară.

17.2.4.2. **Dezvoltarea psihomotorie.** Cei mai mulţi autori sînt de acord că prematurii cu vîrste mici de gestaţie dau un procent mai crescut de sechele psihomotorii decît născuţii la termen.

Studii de acest fel sînt greu de efectuat şi, pentru a fi concludente, necesită loturi mari de copii observaţi periodic, cu regularitate, la cel puţin un an interval şi care să se întindă pe lungi perioade de timp, în familie, în şcoală şi producţie, cu metode de lucru bine verificate şi cu grija de a exclude alţi factori care contribuie la producerea aceloraşi sechele (anoxie, malformaţii, infecţii, malnutriţie, condiţii de mediu defavorabile).

Întîrzierea maturaţiei neurologice este cu atît mai mare, cu cît durata vieţii fetale a fost mai scurtă. Cele mai grave sechele se întîlnesc la prematurii născuţi la 6 luni : întîrzieri ale susţinerii capului, ale statului în şezut şi ale mersului (apare la 18 luni şi chiar mai tîrziu), ale apucării cu mîna, ale limbajului şi curăţeniei diurne.

La vîrsta de 3 ani, 35% dintre prematuri depăşesc aceste întîrzieri iniţiale.

Scanned with OKEN Scanner

Prematurii născuți la 7 luni, au dezvoltarea mai bună : 75% dintre ei își cîștigă rămînerea în urmă în jurul vîrstei de un an.

În primele 8—10 luni de viață ale prematurului este greu de diagnosticat o rămînere în urmă care se poate corija, față de un deficit mai sever care lasă sechele.

Handicapații mintali. F. Alisoan și colab., urmărind timp de 6—10 ani, 108 prematuri cu greutatea la naștere sub 1 500 g, găsesc 60% din copii cu QI egal sau sub 96, un procent de 32% cu QI între 75 și 95 și 8% cu QI sub 75.

Dreyfus-Brisac și J. Lézine, pe un lot de 462 prematuri, constată multe dificultăți particulare în grafism, în funcțiile practognozice, în reprezentarea spațială, în cîștigarea schemei corporale, precum și dificultăți școlare.

Mac Donald (1967), revăzînd un grup de 1 000 prematuri cu greutatea la naștere sub 1800 g, cu vîrsta între 6 și 9 ani, din care exclude pe cei cu tulburări grave neurologice și senzoriale și ale arieraților, nu găsește diferențe semnificative a QI al prematurilor cu greutatea la naștere între 1 360 și 1 800 g, în raport cu martorii. În schimb pentru prematurii cu greutatea la naștere sub 1 300 g, performanțele erau cu mult mai scăzute.

Douglas studiază un lot de prematuri de 675 copii în vîrstă de 11 ani, concomitent cu un lot martor și ajunge la concluzia că numai 10%, față de 22% la martori, pot fi admiși în școli secundare.

În evoluția prematurilor se mai notează adesea : tulburări de somn, anorexie, greață, vărsături, instabilitate accentuată psihomotorie, fobii, inhibiții, atașament excesiv matern, enurezis prelungit.

A. Minkowski descrie *sindromul tardiv al prematurului* observat spre vîrsta de 5 ani și care, în afara semnelor mai sus-amintite, se caracterizează prin hiperemotivitate, maladresă a atitudinilor, lipsă de inițiativă, mare inatenție, control defectuos al emoțiilor, iritabilitate motorie și afectivă. Adesea se constată și tulburări ale electroencefalogramei : întîrzieri în apariția ritmului normal, defect de organizare a ritmicității occipitale, sensibilitate anormală cu hiperpnee.

Evoluția defavorabilă a prematurilor poate fi influențată de bolile primei vîrste, de separarea de familie și de un anturaj necorespunzător.

N. Trifan, P. Brînzei, C. Romanescu și I. Străchinaru, urmărind evoluția unui lot de 176 de prematuri constată : tulburări de vorbire la 17% din copiii cu vîrsta peste 3 ani, grad avansat de eretism afectiv la 30% și rămîneri în urmă grave mintale la 4% din prematurii observați. Interesant de reținut este că, alături de evoluție bună a majorității școlarilor proveniți dintre prematuri, la un grup restrîns dintre ei s-a constatat chiar un avans psihic față de născuții la termen din aceeași familie. Acest avans psihic, constatat la prematurii la care s-a exclus de la început orice leziune perinatală (hemoragii cerebromeningiene, ictere, malformații, infecții) s-ar putea explica prin forțarea ritmului de adaptare a sistemului nervos central al prematurului la condițiile mediului extrauterin, ritm care este continuat și după perioada critică de adaptare la condițiile vieții postnatale. Așa s-ar putea explica precocitatea și rezultatele deosebite școlare a unui grup restrîns de prematuri.

Un caz concludent observat de noi este acela a unei studente din ultimul an al facultății de medicină din Iași, care a avut greutatea la naștere sub 2 000 g și, în comparație cu alți doi frați ai ei, născuți la termen, care au devenit, medici, a obținut pe tot timpul școlrizării note superioare fraților ei mai mari. Față de aceștia prezenta însă o emotivitate mai crescută și o dezvoltare ponderostaturală mai redusă.

Dintre sechelele neurologice, cel mai adesea la prematurii cu accidente neonatale (hemoragii cerebrale, acidoză, insuficiență respiratorie), citățm : boala Little, hemiplegii cerebrale, monoplegii, atetoze, comițialitate, (la 4% dintre prematurii cu greutate mică la naștere) etc.

Mai frecvente sînt tulburările motorii discrete, ale coordonării și controlului tonicomotor.

Scanned with OKEN Scanner

Sechele psihice. Peipper, pe un lot de 3 017 prematuri remarcă 7,5% insuficiențe intelectuale, față de numai 4% la născuții la termen și 5% idioți printre foștii prematuri, față de 0,55% la martori. Marile arieratii mintale sînt rare (2—3%) la prematuri.

Sechele senzoriale. Cele mai importante sînt cele oculare. Cecitatea prin fibroplazie retrolentală este foarte rară, ambliopia și strabismul sînt însă destul de frecvente. Uneori se notează surditatea.

În astfel de situații trebuie luate în considerație icterul nuclear și unele embriopatii.

Este important de reținut că deficiențele de ordin locomotor, senzoriale (tulburări de văz, surdomutitate), neuropsihice (epilepsii, debilitate mintală de diferite grade, psihopatii), organice (cardiovasculare, ciroze renale), diminuă capacitatea de adaptare la mediul ambiant, prin scăderea posibilităților de informare (deficienți senzoriali), prin reducerea posibilităților de raționament și comportament (deficienți neuropsihici) sau prin restrîngerea autonomiei de mișcare și acțiune (deficienți locomotori), cu handicaparea unui important număr de prematuri. Depistarea precoce a acestor stări și intervențiile medico-chirurgicale și sociale contribuie la reducerea efectelor nefavorabile, la reeducarea acestor copii și la reinserția lor în familie, școală și societate.

Ileusul parlitic, prezent de obicei la prematurii cu leziuni hemoragice, apare în a 3—4-a zi de viață, în urma unei infecții sau unor greșeli alimentare. Simptomele acestei boli sînt: alterarea stării generale, tegumente cenușii, cianoză, cearcăne, extremități reci, hipotonie generalizată, meteorism abdominal, vărsături bilioase. La examenul radiologic, fără substanță de contrast, se constată prezența unor niveluri hidroaerice.

Tratament: spălături gastrice cu soluție glucozată 5% înaintea fiecărui prînz, vitamina B_1.

Sindromul de stază piloro-duodenală. La încercări de hidratare și alimentare apar vărsături cu conținut gastric, filante, bilioase: distensie abdominală cu desenarea anselor intestinale și eliminarea de meconiu; deshidratarea cu scăderi mari ponderale; halenă acetonemică. Același tratament ca mai sus.

Rahitismul este întîlnit mai frecvent la prematuri decît la născuții la termen și apare între a 4-a și a 8-a săptămînă de viață, datorită carenței de calciu și fosfor cu care se nasc acești copii. Cantitățile de calciu și fosfor reținute prin alimentație ar fi suficiente dacă eliminările prin urină nu ar fi mai accentuate din cauza acidozei, insuficienței de fosfatază sanguină și de vitamină D. Pentru prevenirea rahitismului sînt necesare după unii autori 1 500—3 000 U.I. vitamină D/zi și 100 mg calciu/kg/zi sau 200 000 U.I. la interval de 6 săptămîni, la care se asociază vitamina A, în doză de 2 000—3 000 U.I./zi.

Cercetările din ultimii ani au contribuit la restructurarea datelor fiziologice clasice asupra vitaminei D. Descoperirea metaboliților activi, îndeosebi a 1,25-OH-cholecalciferolului, a permis integrarea vitaminei D în vastul ansamblu al homeostaziei fosfo-calcice și înțelegerea fiziopatologiei a numeroase boli (osteodistrofia renală, hipocalcemia din ciroze, unele rahitisme vitaminorezistente sau chiar rezistența la vitamina D a hipoparatiroidiilor). Reglarea producției acestor metaboliți printr-un sistem de retrocontrol *(feed-back)* i-a asimilat cu veritabilii hormoni (F. Leynadier) (fig. 17.3.).

Scanned with OKEN Scanner

Nevoile de vitamină D sînt variabile, în funcţie de sezon, vîrstă şi pigmentaţia copilului.

Anemia, în funcţie de gradul prematurităţii, apare la 2—4 luni după naştere şi este condiţionată de aportul de fier, de infecţii, ictere, anemiile materne, de persistenţa mai îndelungată a hemoglobinei fetale, imaturitatea măduvei osoase.

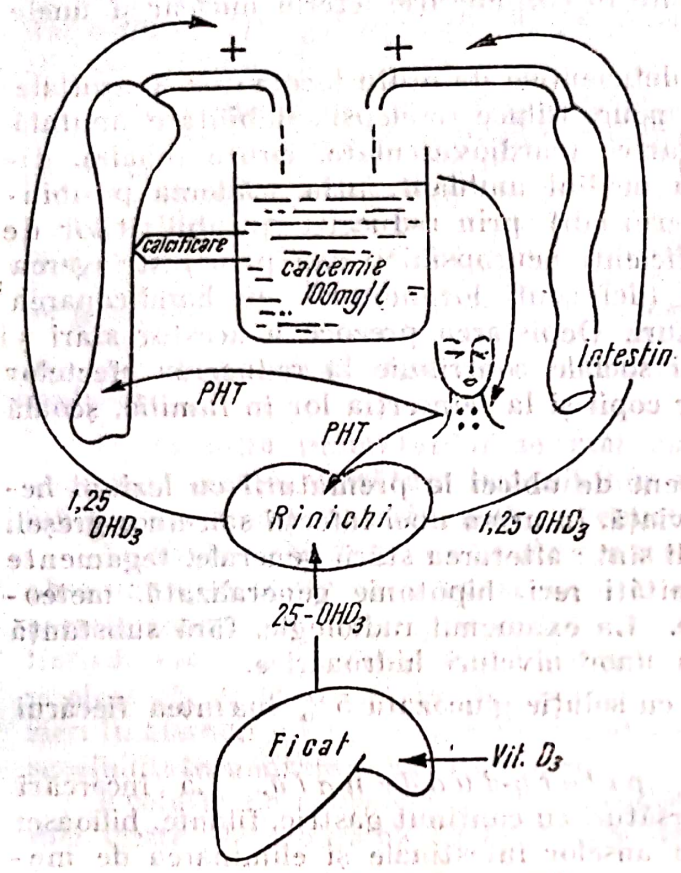


Fig. 17.3. Reglarea absorbţiei calciului în funcţie de aportul alimentar şi sub dependenţa metaboliţilor vitaminei D şi a PHT (schemă după F. Leynadier).

Administrarea preparatelor de fier, vitamină C, contribuie la ameliorarea anemiilor. Transfuziile de sînge izogrup se recomandă numai în caz de anemii hipocrome, avansate (sub 7 g Hb/100 ml).

În mod obişnuit tratamentul cu preparate de fier se face după primele 6 săptămîni de viaţă ale prematurilor.

Fibroplazia retrolentală, care s-ar datori administrării îndelungate de oxigen în concentraţie de peste 40% apare după 3—4 săptămîni de la naştere. Se observă dilatarea venelor retiniene, edem, hemoragii punctiforme. Retina se decolorează, se desprinde, bombează anterior, cu atingerea cristalinului, unde se formează o membrană albă cenuşie, care duce la cecitate.

Din fericire, aceste leziuni sînt rare în formele lor grave, cel mai adesea fiind vorba de faze incipiente ale bolii, cu caracter reversibil.

Pneumopatia cu membrane hialine, entitate anatomoclinică specifică mai ales prematurului nou-născut, destul de frecventă (după Usher la 14% din totalul prematurilor), constă din căptuşirea pereţilor alveolari cu o membrană vitrosă, care realizează un obstacol mecanic în procesul hematozei, însoţit de insuficienţă respiratorie acută.

Deşi au trecut peste 25 ani de la identificarea primelor cazuri de membrană hialină, patogenia bolii nu este complet elucidată.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția bolii este în general gravă, de scurtă durată, cu letalitate de 50%. Tabloul clinic al bolii este dominat de polipnee accentuată, tiraj cu retracție sternală, cianoză, raluri fine de deplisare. În cazurile viabile, evoluția bolii se poate prelungi timp de 3—4 luni.

Tratamentul constă din combaterea tulburărilor respiratorii, cardiace, metabolice și asigurarea unor condiții optime de alimentație și igienă. Leroux și colab. obțin unele rezultate cu plasminogen-urokinază, cu creșterea procentului de supraviețuire de la 57% la 86% a prematurilor cu boală cu membrană hialină.

Pneumonia cu Pneumocystis Carinii. Pneumonia alveolo-interstițială, semnalată la prematuri, este o boală determinată de un protozoar ubicuitar, de *Pneumocystis Carinii.*

Este caracterizată din punct de vedere anatomopatologic, prin prezența unui exsudat intraalveolar cu aspect dantelat, cu infiltrații interstițiale care conține histiocite, limfocite, plasmocite și prin prezența protozoarului. Boala se poate manifesta precoce, din a 3-a—a 5-a săptămînă de viață sau mai tîrziu, cu tuse intensă, detresă respiratorie severă (100—120 respirații/minut), în contrast cu afebrilitatea și cu penuria semnelor auscultatorii pulmonare. Radiologic se constată un desen granular diseminat, infiltrații hilare bilaterale, cîmpuri pulmonare hiperexpansionate, cu supraaerare mai accentuată la periferie. Numărul de leucocite este normal sau ușor crescut.

Tratament: pentamidin izotionat (Lomidine) în doză zilnică unică de 4 mg/kg corp administrată i.m., timp de 5 zile, apoi reducerea dozei la 3 mg/kgcorp timp de 5—9 zile, astfel ca doza maximă pe cură să nu depășească 50 mg/kg corp. Tratamentul se poate efectua și cu Trimetroprim în doza de 15—20mg/kg corp și pe zi, și în două doze pe zi. Se asociază oxigen, vitamine etc.

Evoluția bolii este favorabilă dacă nu survin complicații (virale, bacteriene, candidoze).

17.2.5. PROGNOSTIC. EVOLUȚIA PREMATURILOR ÎN MATERNITĂȚI

Este o perioadă importantă, cînd mamele trebuie avertizate asupra riscurilor care pot surveni în evoluția prematurilor, ținînd cont de anxietatea femeilor din această perioadă. Dacă sînt spitalizate în aceeași instituție, este bine să fie izolate de mamele cu copii sănătoși, născuți la termen. În săptămînile următoare, cînd starea prematurilor permite, pot participa la îngrijirea copiilor.

Convalescența și urmările apropiate. Un număr destul de mare dintre acești copii, care n-au ajuns încă la o stare neurologică normală, ridică probleme greu de rezolvat pentru medici și pentru familie. Semnele neurologice care apar sînt tranzitorii sau sînt semne premonitorii ale unor sechele definitive? Iată o întrebare la care este greu de dat un răspuns înaintea împlinirii vîrstei de un an. Supravegherea atentă din partea pediatrilor și neuropsihiatrilor, E.E.G., reeducarea musculară precoce, stimulările particulare, contribuie la optimizarea rezultatelor obținute.

La sfîrșitul primului an de viață este necesar un bilanț, bine întocmit, cînd se pot constata, fie sechele grave definitive și incurabile, (mai ales la prematurii cu greutatea sub 1 000 g la naștere), fie sechele grave dar parțial recuperabile și în sfîrșit sechele ușoare, care necesită o lungă pe-

Scanned with OKEN Scanner

rioadă de tratament și reeducare. -La 66—75% din cazuri nu se constată sechele.

Între 3 și 7 ani. Foarte adesea apar un număr de deficiențe : tulburări de mers, întîrziere intelectuală, tulburări de vorbire, senzoriale, convulsii, anomalii eeg și mai ales tulburări de comportament descrie de Bergès, Lézine, Harrison și Boisselier sub numele de *sindromul vechiului prematur*, întîlnit la aproximativ 35% din foștii prematuri. Sînt descrise : perturbări practognozice, descărcări, aritmii, tulburări de somn, instabilitate, fobii, emotivitate. Toate aceste semne perturbă atmosfera familială și determină însemnate dificultăți școlare.

Pentru stabilirea *prognosticului* imediat al prematurității se folosesc diverși indici :

— *Indice de maturație* : reprezintă raportul dintre greutate și talie (G/T), care este de 60 la nou-născutul la termen și scade cu gradul prematurității. Limita extremă a viabilității ar fi în jurul cifrei de 25.

— *Indicele de labilitate termică.* Hipotermia accentuată și de durată este un semn grav de prognostic.

— *Prezența infiltrațiilor și echimozelor* este un semn de fragilitate capilară crescută și de tendințe la hemoragii grave.

Concluzii. Prognosticul evoluției prematurilor impune unele rezerve, fără a justifica însă pesimismul sau un entuziasm inconsistent. Marile debilități, arierațiile și sechelele neurologice sînt rare. În schimb există o relație incontestabilă între vîrsta fătului la naștere și dezvoltarea intelectuală (QI) a copilului.

Pentru aceste motive, în problema prematurității, obstetricienii sînt mai degrabă rezervați, pediatrii optimiști și neuropsihiatrii pesimiști, deoarece la ei ajung vechii prematuri cu infirmități cerebrale.

17.2.6. CONDUITA PRACTICĂ PENTRU ÎNGRIJIREA PREMATURILOR

17.2.6.1. **Prevenirea prematurității și a suferinței fetale.** De multe ori, în antecedentele unei nașteri premature găsim o *sarcină* sau o *naștere cu risc crescut*, neglijată sau insuficient supravegheată. Cîteva măsuri simple de luat în astfel de situații, recomandate de A. Minkowski sînt următoarele.

1. Pentru evoluția unei sarcini normale sînt necesare 4 vizite medicale ; dacă survin anomalii, vizitele se fac de două ori pe lună sau săptămînal.

2. Din momentul apariției unui fals travaliu sau există un incident în antecedente, femeia trebuie considerată ca bolnavă și examinată ginecologic. O atenție deosebită trebuie acordată colului deschis și tebuie intervenit precoce prin cerclaj. Femeia trebuie îngrijită într-un serviciu bine organizat, pentru sarcini cu risc crescut.

3. Tensiunea arterială trebuie considerată ca anormală în afara limitelor 8—13, cunoscut fiind că sarcina se însoțește de obicei de o tensiune arterială joasă. Este indicată respectarea atentă a repausului la pat și a regimului fără sare în stările hipertensive.

4. Supravegherea atentă a creșterilor ponderale excesive ale gravidei și a albuminuriei.

5. Repausul absolut în iminențele de prematuritate. Riscul prematurității scade de la 8% la 3% dacă este respectat repausul absolut (Rahia).

Munca casnică fără ajutor este adesea mai obositoare decît activitatea într-o fabrică. Munca unei femei în gospodărie necesită uneori mai multă energie decît consumă un bărbat în serviciu. Întinsul rufelor, de exemplu, este mai obositor decît munca de tractorist în cîmp. Este mai obositor să ștergi geamurile decît să conduci un taxi, iar energia consumată de o femeie într-o oră de călcat rufe o echivalează pe aceea depusă în același timp de un zidar.

Scanned with OKEN Scanner

6. Infecțiile urinare trebuie depistate cu atenție, controlate bacteriologic la intervale regulate și tratate, deoarece ele constituie o cauză frecventă de prematuritate. O atenție deosebită se va acorda infecțiilor ginecologice cu piocianic, coli, proteus etc.

7. Orice croșet febril al gravidei trebie să evoce și altceva decît gripa. Este recomandată o hemocultură. Se cercetează și posibilitatea listeriozei.

8. Depistarea izoimunizării Rh și în cazurile indicate prevenirea cu gamaglobulina anti-D.

9. *Placenta praevia* impune dublarea măsurilor de supraveghere, spitalizarea și transfuzii în hemoragiile mari.

10. Declanșarea nașterii trebuie să se efectueze după o atentă judecare a cazului, deoarece ea însăși poate determina suferință fetală. O deosebită atenție trebuie să se acorde tulburărilor de dinamică, foarte periculoase pentru făt ; de aceea este necesar să se pună la timp indicația de cezariană.

11. Reanimarea trebuie efectuată imediat la naștere, după două minute de apnee, completată la nevoie cu intubație și administrare de oxigen cu aparat eficace și dotat cu dispozitiv de securitate pentru evitarea hiperoxiei.

12. Administrarea bicarbonatului de sodiu 4 mEq/kg corp, sub formă de soluție semimolară (8 ml/kg corp), trebuie făcută imediat, chiar dacă măsurarea pH-ului nu este posibilă, în toate cazurile de suferință fetală gravă.

Dacă se hotărăște transportul, acesta trebuie să fie rapid, cu încălzire (38°C) și cu administrare de oxigen (100%).

17.2.6.2. **Îngrijirea prematurului la naștere.** Copilul este învelit în lenjerie sterilă, caldă și după dezobstruare este așezat în incubatorul dinainte pregătit, în care este culcat în poziție declivă, cu capul pe un plan mai jos.

Temperatura incubatorului se reglează după greutatea prematurului : 31—34°C pentru prematuri cu greutatea la naștere sub 1 800 g, 33—35°C pentru cei sub 1 000 g ; pentru fiecare 250 g în minus sub această greutate se crește cu un grad temperatura incubatorului.

Imediat după naștere se execută următoarele măsuri de îngrijire :

— Ligatura cordonului ombilical, după 15—20 secunde de la expulzia fătului.

— După executarea cu blîndețe a dezobstruării, la exteriorizarea capului fetal, se face aspirația faringelui, nasului și stomacului, cu o sondă Nélaton nr. 10—12, sterilă, sau cu ajutorul unor aparate speciale (Dia-Pump, pulmotor Dräger etc.).

Imediat după naștere se pot întîlni două situații :

1. *Primul țipăt apare imediat după naștere.*

În această situație se procedează astfel :

— Se evaluează scorul Apgar la 1 și 5 minute după naștere ;

— Prematurul este plasat în incubator, în poziție declivă (temperatura incubatorului 30—32°C, umiditatea 60%, fără oxigen dacă este colorat roșu și respiră bine) ;

— Îngrijirea ochilor (instilații cu soluții de argirol sau protargol 2%, proaspăt preparate) ;

— Se măsoară temperatura rectală ;

— Se măsoară greutatea, talia, perimetrul cranian și toracic ;

— Dacă este cazul (sindrom hemoragic) se administrează cu prudență vitamina K_1 ;

— Se introduce o sondă prin gură, esofag și stomac și alta prin rect, pentru depistarea unor malformații.

După 1—2 ore se face : un Dextrostix sanguin, glicemia, calcemia, relevări pentru examene bacteriologice din gură, nas, ochi, ombilic, ureche și un examen radiologic toraco-abdominal. Toate manevrările ar fi bine să se facă în incubator.

Scanned with OKEN Scanner

2. Dificultăți respiratorii imediate:

În suspiciunile de incompatibilități sanguine feto-materne se recomandă determinarea grupului sanguin și a Rh-ului, a bilirubinemiei și o hemogramă.

Minore: copil cu facies „mirat", cu întîrzierea primei respirații. Se execută masaj cardiac extern, insuflații cu mască, sub presiune controlată (cu peste 30 mm H_2O). Urmărim evoluția indicelui Apgar.

Majore: moarte aparentă sau instalarea unei suferințe respiratorii acute. Se face intubația și respirație asistată, se trece un cateter ombilical, se recoltează sînge pentru pH, $PaCO_2$, PaO_2.

Fără a se mai aștepta rezultatele examenelor de laborator, se injectează prin cateter 10 mEq (în medie) bicarbonat de Na în soluție semimolară, perfuzie glucozată 10%. Oxigenul reglat după PaO_2, se administrează în concentrație de 50—100%.

La 48 de ore după naștere.

Respirația. Se supraveghează *ritmul* (periodică, simplă, cu pauze prelungite), *tipul* (sinergie toraco-abdominală, în pîlnie), *frecvența* (peste 45 de respirații pe minut, se numără și se notează frecvența respirației la intervale mai scurte de timp).

Se evaluează indicele Silverman și se completează datele cu numărul respirațiilor pe minut.

În caz de suferință respiratorie: supravegherea frecventă a pH-ului și gazelor din sînge, radiografii, corecția acidozei, oxigenoterapie cu supravegherea $PaCO_2$ și la nevoie respirație artificială.

Uauy R și colab. obțin reducerea frecvenței apneei la prematuri prin administrarea pe cale orală a teofilinei, în doză de 4 mg/kg, la 6 ore interval.

Reîncălzirea. Aparatele cu dispozitive de autoreglare a temperaturii dau cele mai bune rezultate. În lipsa acestora se pot folosi incubatoarele obișnuite, a căror temperatură trebuie adusă la temperatura copilului, de 35—36°C.

Este bine ca temperatura prematurului să fie controlată rectal de 3—4 ori pe zi, acordîndu-se o deosebită atenție stabilității termice, astfel ca oscilațiile să nu treacă de un grad. Pentru prematurii cu greutatea între 1 500 și 1 800 g temperatura corpului trebuie să fie între 35,5°C și 36,5°C, iar pentru cei sub 1 000 g între 34 și 35°C. Cînd temperatura corporală atinge 37°C se scade treptat temperatura incubatorului.

Pielea foarte subțire, suprafața mare a corpului, țesutul celular subcutanat redus și imaturitatea centrului de termoreglare, în lipsa măsurilor de corectare luate din timp, determină coborîrea temperaturii corpului sub 25°C, în cîteva zile, cu grave complicații circulatorii și metabolice. La fel de periculoasă este și supraîncălzirea prematurului (incubatoare, buiote, sticle calde etc.).

Scoaterea prematurului din incubator se face în funcție de reactivitatea copilului cînd ajunge în medie la greutatea de 1 800—2 000 g. Prematurii sînt înfășați, se suprimă treptat încălzirea incubatorului prin deschiderea peretelui superior, cu grija de a evita trecerea bruscă la condițiile mediului extern.

În lipsa incubatorului se pot folosi pentru încălzire sticle calde bine închise, buiote cu apă caldă, cărămizi încălzite (protejate de scutece) schimbate la intervale regulate de timp.

Îndepărtarea sticlelor calde se face treptat, începînd cu cele laterale și la urmă sticla de la picioare. Pentru aprecierea corectă a momentului îndepăr-

Scanned with OKEN Scanner

tării sticlelor, variabil cu gradul prematurității, se procedează astfel: se lasă copilul fără sticle calde timp de 20—30 de minute și dacă extremitățile inferioare nu s-au răcit după acest interval de timp, se poate renunța la încălzire.

Glicemia. Controlul glicemiei este necesar la 3—6—12—24 ore și la 48 de ore după naștere. Glicemia în jur de 0,30 g ‰ sau sub această cifră, impune injectarea de glucagon: 1/3 mg și după o oră 4 unități ACTH, repetat după 12 ore.

Alimentația. Atunci cînd glicemia este egală sau trece de 0,40‰ se începe alimentația la 8 ore cu soluție de glucoză 5%, cîte 5—10 ml la 3 ore interval. Dacă glicemia este între 0,30 și 0,40 g ‰ se administrează imediat soluție glucozată *per os*. Dacă glicemia scade sub 0,30 g ‰ se pune o perfuzie cu soluție glucozată. În orice caz se va practica gavajul.

După 24—26 de ore se administrează lapte de femeie îndoit cu 1/2 soluție glucozată.

Prelevări: culturi din primul meconiu, din lichidul gastric.

Antibiotice: în cazul suspicionării unor infecții.

În sindroamele hemoragice: vitamina K_1 (cu prudență 1—2 mg/zi, vitamina C 100—200 mg/zi, adrenostazin (1—2 ml), calciu gluconic (1—2 ml/kg corp), EAC (intravenos 2—4 ml), microtransfuzii de sînge (5—10 ml/kg corp).

În prima săptămînă, dintre simptomele cele mai frecvent întîlnite, o atenție deosebită trebuie acordată *icterului*. Se impune suspectarea icterului care apare înaintea zilei a 2—3-a și care se intensifică de la o zi la alta. Dozarea obligatorie zilnică a bilirubinei și atunci cînd icterul se accentuează, chiar și de două ori pe zi și cînd bilirubinemia este în jur de 180 mg ‰.

Cînd bilirubina trece de 100 mg ‰ se poate recurge la fototerapie, iar în cazurile grave la transfuzii și exsanguinotransfuzii.

Alimentația: creșterea progresivă a rației zilnice.

Perioada de creștere propriu-zisă a prematurului.

Încălzirea. Se compară curba termică a copilului cu aceea a incubatorului (se notează temperatura aparatului de mai multe ori pe zi). Se scade treptat temperatura incubatorului, asigurîndu-ne de stabilitatea temperaturii copilului. Scoaterea din incubator a copilului se face la greutatea de 2 000 g, după caz.

Alimentația variază în funcție de greutatea, prezența reflexului de supt și de deglutiție.

Prematurii cu greutate mai mare la naștere și cu o dezvoltare neurologică mai bună se pun chiar și la sîn.

Prematurii mici, în primele 7—14 zile de viață, sînt alimentați prin gavaj sau cu pipeta. Această din urmă metodă este mai puțin recomandată din cauza duratei prelungite a prînzului și a infecțiilor mai frecvente însoțitoare.

Lipsa excitantului natural, suptul, influențează negativ secreția lactată maternă și contribuie la instalarea precoce a hipogalactiei. Stoarcerea manuală sau cu aparate a glandei mamare, folosirea unor nou-născuți viguroși pentru golirea sînilor mamelor cu prematuri și utilizarea altor mijloace de stimulare a lactației materne (raze ultraviolete, medicamente, psihoterapie) au adesea efecte asupra secreției lactate.

Scanned with OKEN Scanner

Din observațiile noastre rezultă că 10—20% dintre mamele prematurilor părăsesc serviciul aproape complet agalactice, cu toate măsurile luate pentru stimularea și întreținerea secreției lactate.

Numărul prînzurilor în 24 de ore. În practică s-a renunțat la perioada de post de 24—48 de ore imediat după naștere. După 5—6 ore de la expulzia fătului prematur se administrează soluții glucozate 5—10%, ceai zaharat 5%, cîte 5—10 ml la interval de 3 ore. Prematurii de gradele III și IV sînt gavați sau, la nevoie, li se administrează lichidele pe cale parenterală.

În serviciul clinic de prematuri din Iași conduita este următoarea : după o perioadă de post de 6—12 ore se trece la administrarea soluției glucozate 5% (în anumite condiții chiar de la naștere, intrafunicular), timp de 6—12 ore, după care se trece la folosirea laptelui de femeie, introdus în cantități progresive (6 prînzuri în 24 de ore). După scurgerea unei perioade de timp (de 7—21 zile), a cărei durată este în funcție de gradul prematurității funcționale a copilului, numărul prînzurilor crește la 7 în 24 de ore, la intervale de 3 ore, cu o pauză de noapte de 6 ore.

Rații. În măsura în care reușim să economisim eforturile prematurilor, consumul de energie, asigurăm creșterea lor cu cea mai mică rație de lapte matern. Restrîngerea activității musculare (supt, mișcări, țipete, deglutiție) se realizează prin reducerea manevrărilor, gavaj, oxigen suficient, umiditate constantă (55—65%), căldură, măsuri riguroase igienă, ce reduc necesitățile calorice de întreținere a prematurilor.

Rația calorică în primele 10 zile de viață variază între 35 și 135 de calorii/kgcorp/zi.

Prematurul are nevoie de 45—50 de calorii/kgcorp/zi pentru metabolismul bazal, 30 calorii pentru creștere, 5 calorii pentru activitatea digestivă, 5 calorii pentru activitatea dinamică specifică și 10 calorii/kgcorp/zi, pentru pierderile prin secreții, ceea ce se poate acoperi cu : 200 ml/kgcorp lapte de femeie în 24 de ore.

Dintre numeroasele formule de alimentație a prematurilor amintim cîteva mai cunoscute.

Săbăduș V. propune următoarele formule pentru calcularea rației medii de lichide și lapte de femeie în alimentația prematurului din primele zile de viață :

— Totalul lichidelor necesare în ziua *n* de viață este egal cu numărul zilelor de viață înmulțite cu de atîtea ori 10 g pentru fiecare 500 g greutate la naștere ;

— Cantitatea de lapte de femeie necesară în ziua *n* de viață este egală cu numărul zilelor de viață minus una, înmulțit cu de atîtea ori 10 g pentru fiecare 500 g din greutatea la naștere.

Exemplu : un prematur de 8 zile cu greutatea de 2 000 g la naștere va primi :

Total lichide : $8 \times (4 \times 10) = 320$ ml ;

Total lapte : $(8-1) \times (4 \times 10) = 280$ ml.

O altă formulă de calcul a rației de lapte pentru un prînz, în primele 10 zile de viață este :

$$C = \frac{(n-1) \times P}{3}$$

în care C = cantitatea de lapte pentru un prînz, n = vîrsta în zile și P = greutatea în sute de grame. Exemplu : un prematur de 2 000 g în vîrstă de 10 zile va primi $\frac{(10-1) \times 20}{3} = 60$ ml lapte pentru fiecare prînz.

Trifan N. folosește următoarea formulă: $C = 0{,}02 \times G \times V$, în care C = cantitatea de lapte din 24 de ore ; G = greutatea în grame și V = vîrsta în zile. În prima zi de viață se administrează prematurilor soluție glucozată 5%. După această formulă cantitatea de lapte crește progresiv pînă în ziua 10-a, după care cantitatea de lapte rămîne neschimbată pînă la sfîrșitul primei luni de viață.

Exemplu : un prematur de 10 zile cu greutatea de 1 500 g va primi $C = 0{,}02 \times 1\,500 \times 10 = 300$ ml lapte în 24 de ore sau cîte aproximativ 45 ml la fiecare din cele 7 prînzuri din 24 de ore.

Formulele folosite în alimentaţia prematurilor au un caracter orientativ, cu variaţii posibile în funcţie de creşterea copilului.

Alimente folosite. Laptele de femeie rămîne alimentul de bază în alimentaţia prematurului, iar în lipsa acestuia se vor folosi Eledon sau Humana 0. La nevoie se poate recurge şi la folosirea laptelui praf 8% sau a laptelui de vacă proaspăt în diluţie 1/2 (o parte lapte de vacă şi o parte apă de orez 3% sau ceai cu 5% zahăr). Îndulcirea cu 5% zahăr se foloseşte pentru Eledon, lapte praf, lapte de vacă, cu excepţia produsului Humana 0, la care nu se adaugă zahăr şi vitamine.

Chiar de la sfîrşitul primei săptămîni de viaţă se administrează prematurilor cîte 50 mg/zi vitamina C sau cîte 10—20 picături zeamă de lămîie.

Nevoile de proteine ale prematurului sînt crescute (4—7 g/kgcorp). Alimentaţia cu colostru corespunde cel mai bine acestor nevoi.

În privinţa introducerii precoce a grăsimilor în alimentaţia prematurului se mai poartă discuţii. Grăsimile din laptele de femeie sînt mai bine absorbite decît acelea din laptele de vacă. Unii autori recomandă folosirea uleiurilor vegetale în alimentaţia prematurilor, pe motivul absorbţiei lor bune (Tidwel, Lambrecht).

P. Serini şi colab. cercetînd bilanţurile metabolice ale calciului şi fosforului, remarcă influenţa favorabilă a laptelui de vacă (mai bogat în săruri şi proteine) asupra metabolismului prematurilor. Aceste concluzii sînt privite însă cu rezerve de mulţi autori. În majoritatea cazurilor nu este justificată identificarea simplă a noţiunii de retenţie azotată cu aceea de sinteză proteică, la fel cum bilanţul proteic crescut nu corespunde obligator cu o creştere tisulară. Creşterea ureei serice la prematurii cu regim bogat în proteine demonstrează cele de mai sus.

Mellender, Mellin şi alţii au demonstrat că sugarii care primesc lapte de vacă au maturaţia scheletică mai rapidă, dar rămîn cu o rezistenţă mai scăzută la infecţii.

Paira Michel foloseşte fiertură de carne, cu rezultate favorabile asupra creşterii ponderale, fără să reuşească însă să împiedice anemia precoce a acestor copii.

Noi am folosit cu rezultate bune în alimentaţia prematurilor, chiar din primele săptămîni de viaţă, plasma umană liofilizată, cu 10% zahăr şi uşor acidulată cu zeamă de lămîie. Acest preparat dietetic hiperproteic (6 g %) şi hiperzaharat (15% glucide), administrat în cantitate de 50—100 ml zilnic, fracţionat pe prînzuri, influenţează favorabil creşterea şi reactivitatea la infecţii a prematurilor.

Vitamine, săruri. În alimentaţia prematurilor sînt necesare următoarele cantităţi zilnice de săruri şi vitamine : calciu 500 mg, fosfor 300 mg, vitamina D 1 000 U.I., vitamina A 2 000 U.I., vitamina E 5 mg, vitamina C 100 mg, fier 0,10—0,20 g pe zi.

Profilaxia infecţiilor mano- sau aeropurtate, în anumite condiţii (epidemii, aglomeraţie în serviciile de prematuri, contact direct cu purtători bolnavi etc.) se poate face cu antibiotice.

Orice scădere ponderală după trecerea perioadei scăderii iniţiale, chiar fără diaree, trebuie suspectată ca infecţie.

În scop profilactic se recomandă dezinfecţia periodică a pavilioanelor de prematuri (saloane de copii, mame, anexe), a incubatoarelor la 1—2 săptămîni, precum şi izolarea riguroasă a prematurilor bolnavi, la cele mai mici semne de boală.

Scanned with OKEN Scanner

Alte îngrijiri

Folosirea gamaglobulinelor, 1—2 fiole, la interval de cîteva zile una de cealaltă, la prematurii de gradul II și III, contacți de diferite boli și mai ales în timpul epidemiilor, este recomandată de unii autori.

Kramer L. și Pierpont M.E. recomandă plasarea prematurilor pe saltele umplute cu apă, legănatul ușor, stimuli sonori (vocea mamei, zgomotele cordului matern) care ar avea rolul de a reconstitui elementele vieții intrauterine, cu rol favorabil asupra creșterii greutății, taliei și perimetrului cranian.

17.2.7. MORTALITATEA PREMATURILOR

Variază în diferite țări între 20 și 60%.

O statistică pe 27 de ani publicată în Franța (1949) dădea următoarele procente de mortalitate la prematuri: 87,8 pentru prematurii cu greutatea la naștere sub 1 000 g; 61,2 de la 1 001—1 250 g; 39,3 între 1 251—și 1 500 g; 18,5 între 1 501 și 2 000 g și 9,5 de la 2 000 la 2 500 g. Date statistice mai recente ale Institutului de puericultură din Paris, relevă scăderea mortalității prematurilor de la 28% între anii 1951—1953 la 12,5% în anii 1968—1970 (prematuri cu greutatea la naștere sub 2 000 g).

Mary Cross (Anglia) publică următoarele date *(tabelul 17.5.)*: decesele prematurilor sub 1 000 au variat între 92,3 și 94,3%; la cei cu greutatea la naștere între 1 001 și 1 500 g a fost de 43,3—52,8% la cei cu greutatea 1 501—2 000 g de 17,2—21,1% și la prematuri cu greutatea 2 001—2 500 g a fost de 3,4—10,0%.

TABELUL 17.5

MORTALITATEA PREMATURILOR
(DUPĂ MARY CROSS)

	prematuri internați din afară	Prematuri născuți în maternitate
sub 1 000 g	94,3%	92,3%
1 001—1 500 g	52,8%	43,3%
1 501—2 000 g	21,1%	17,2%
2 001—2 500 g	10,1%	3,4%

Pruteanu P., Trifan N. și colab. pe un lot de 709 prematuri născuți în orașul Iași între ani 1957 și 1962, comunică 20% decese în primul an de viață, față de numai 6% mortalitatea infantilă a orașului Iași, în aceeași perioadă de timp.

Un studiu al Ministerului Sănătății din R.S.R. (1976) scoate în evidență rolul prematurității în ponderea mortalității perinatale:

— 58,7% din totalul deceselor perinatale au fost date de nașterile premature (36,1% prematuri la 7 luni, 22,6% prematuri la 8 luni);

— mortalitatea perinatală a fost de 122‰ pentru fetii cu greutatea la naștere între 1 000 și 1 499 g și de numai 9,4‰ la cei cu greutatea între 3 000 și 3 499 g.

Cel mai crescut procent de decese se înregistrează în primele 3 zile de viață (50% față de 80% în primele 10 zile de viață).

Datele serviciului clinic de prematuri și nou-născuți din Iași, în perioada anilor 1964—1968: la 17 500 nou-născuți internați, se remarcă următoarele: mortalitatea neonatală a fost de 1,9% față de 13,4% decese la prematuri, din cei 2 350 prematuri observați. Mortalitatea prematurilor de gradul I a fost de 15%, a celor de gradul II de 47% și de gradul III, de 38% din totalul deceselor prematurilor.

Scanned with OKEN Scanner

17.2.7.1. Cauze de **mortalitate a prematurilor**

— **Imaturitate pură,** pînă la vîrsta de 28 de săptămîni, cînd aparatul respirator nu se poate adapta la viața extrauterină.

— **Malformații congenitale,** mai frecvente la prematuri decît la născuții la termen.

— **Infecții congenitale sau cîștigate precoce.** Cele mai frecvente infecții cu potențial grav sînt cele respiratorii, digestive, cutanate etc.

— **Hemoragii meningocerebrale** întîlnite la 12—18% din decesele prematurilor.

— **Leziuni pulmonare:** atelectazie, inundație amniotică, hemoragii sau edeme pulmonare, boala cu membrane hialine.

Aburel E. și colab. publică următoarele cauze de deces la prematuri: 69% hemoragii meningo-cerebrale, 11% malformații, 17% infecții și 3% ictere nucleare, date foarte apropiate de cele observate și comunicate și de noi.

17.3. DISMATURITATEA

O categorie de copii care reține atenția în ultimii ani este reprezentată de hipotroficii congenitali, recunoscuți și sub alte denumiri ca: *dismaturi, small for date, Frühgeboren, né trop tôt* etc. Ponderea deținută de acești copii în morbiditatea și mortalitatea infantilă ca și evoluția lor neuropsihică justifică importanța care li se acordă.

17.3.1. DEFINIȚIE

Termenul de hipotrofie congenitală și acelea mai mult sau mai puțin echivalente de dismaturitate (Sjösdet), întîrziere în creșterea intrauterină sau I.C.I.U. (Warkany), malnutriție fetală, insuficiență placentară, *small for date* etc., indică un stadiu deficitar de creștere somatică fetală, cînd greutatea la naștere este mai mică decît greutatea pe care ar trebui să o aibă la vîrsta de gestație.

Definirea dismaturității, a hipotrofiei congenitale sau a hipodistrofiei se face după greutatea fătului la naștere, diferit apreciată de autori. Cercetările făcute în această direcție remarcă o diferență netă a valorilor creșterii ponderale fetale în ultimile luni de sarcină și exprimată în percentili variază pentru percentilii 10 și 50 *(tabelul 17.6.)*.

TABELUL 17.6.

VALORILE CREȘTERII PONDERALE FETALE ÎN ULTIMELE LUNI DE SARCINĂ PENTRU PERCENTILII 10 ȘI 50

Vîrsta (în săptămîni)	Greutatea pentru percentil 10 (g)	Greutatea pentru percentil 50(g)
28	620	1 100
32	1 240	1 700
36	2 060	2 400
40	2 700	3 200

Scanned with OKEN Scanner

Copiii care au greutatea la naștere cu mai mult de două deviații standard sub greutatea normală, egală sau inferioară percentilului 10, cu 25% mai mică decît greutatea medie sau cu 500—600 g a vîrstei de gestație respectivă, pot fi considerați hipotrofici congenitali (I.C.I.U.).

Aceleași criterii sînt valabile și pentru aprecierea taliei și perimetrului cranian.

Volumul uterului, creșterea ponderală, examenul radiologic fetal, cefalometria cu ultrasunete etc. dau relații valoroase asupra creșterii intrauterine a fătului. Aprecierea precisă se face însă după naștere, prin măsurătorile directe ale copilului.

Asocierea la vîrsta cronologică fetală a indicelui ponderal, a taliei și perimetrului cranian, duce la diferențierea a 4 tipuri de creștere intrauterină, după Miller:

1. copii cu talie mică față de data la care s-au născut;

2. copii cu disproporție între creșterea taliei și a perimetrului cranian;

3. copii subnutriți cu dezvoltare insuficientă a părților moi;

4. copii cu greutate excesivă, prin acumulare de lichide și grăsimi.

O altă clasificare bazată pe modificările ponderale, cu sau fără asocierea modificărilor taliei și perimetrului cranian, împarte hipotroficii congenitali în:

a) întîrziere medie de creștere, cu modificări ponderale;

b) întîrziere de creștere moderat severă, cu modificări ale greutății, taliei și perimetrului cranian;

c) întîrzieri severe de creștere, cu afectarea taliei, greutății și perimetrului cranian.

17.3.2. FRECVENȚĂ

Dintre copiii cu greutatea la naștere sub 2 500 g, 20—25% sînt dismaturi. Din cei 80 000 de copii cu greutatea sub 2 500 g la naștere înregistrați anual în Franța, 15—20 000 sînt cu I.C.I.U., supuși la hipocalcemie, la alte complicații și care dau o mortalitate de 3 ori mai mare decît cei născuți la termen și cu o greutate normală la naștere.

Dumont M. și Nerbollier A. publică o frecvență de 3,39% a hipotrofiei fetale.

17.3.3. CAUZE

Cauzele dismaturității se pot încadra în două grupe:

— cauze care reduc potențialul de creștere a produsului de concepție *din motive intrinsece* (gemelaritate, iradiații, intoxicații endogene, infecții etc.);

— cauze care duc la *denutriție embriofetală* prin aport scăzut de alimente, apă, oxigen.

Naeye împarte copiii cu I.C.I.U. în două categorii:

1. Hipoplasticii, la care întîrzierea creșterii intrauterine este de origine genetică, cromozomică sau embrio-genetică, cu frecvente malformații și un număr redus de celule în organe;

2. **Malnutriții,** care constituie majoritatea dismaturilor, cu celule mai mici, prin reducerea citoplasmei, dar cu un număr normal de celule.

Factorii genetici. Polani cercetează comparativ greutatea nou-născuților la termen cu cele trei sindroame de trisomie (18, 13/15, 21)

Scanned with OKEN Scanner

și găsește că cel mai grav deficit ponderal este întîlnit în trisomia 18, unde și placenta are o greutate mai redusă. Cromozomii X par să nu influențeze curba creșterii ponderale, în schimb cromozoul Y, prin absența lui completă poate influența procesul de duplicare cromozomică.

Frecvența dismaturității printre mamele care dau naștere la fețI hipotrofici a fost semnalată și de Ounstead (citat de N. Masse) și este atribuită insuficientei dezvoltări a organelor genitale ale acestor femei. Johnstone F. și Inglish L. merg mai departe cu această supoziție și afirmă, pe 185 de cazuri cercetate, că frecvența dismaturității este mai crescută și printre surorile mamei, indiferent de clasa socială, de talia mamei, tabagism etc.

Iradiațiile, alături de efectul lor teratogen, au efect nefavorabil asupra creșterii. Nou-născuții expuși iradiațiilor la Hiroșima și Nagasaki au prezentat modificări în dezvoltarea ponderală, staturală și a perimetrului cranian.

Intoxicațiile (produse chimice, farmaceutice, alimente) determină avorturi, malformații și creștere insuficientă a fătului în viața intrauterină. Dintre aceste substanțe citățm : vitamina A în doze mari și prelungite, 6-mercaptopurina, antihistaminicele, aspirina în doze mari, nicotina. O femeie care fumează are șanse de două ori mai mari să dea naștere la dismaturi, decît o nefumătoare. Mamele toxicomane nasc de obicei copii cu greutatea sub 2 500 g.

Infecțiile de natură virotică sau bacteriană cresc incidența hipotrofiei fetale (sifilis, tuberculoză, listerioză, citomegalie, hepatită, gripă, rubeolă etc.). La acești copii se constată creșteri ale IgA și IgM peste limita de 15 mg %.

Factorii endocrini. Hipoglicemiile gravidei pot explica dismaturitatea congenitală. Tireotoxicoza gravidelor dă un procent crescut de dismaturi. În sindromul Cushing sînt rar descrise cazurile de prematuritate fără dismaturitate.

Insuficiența placentară, cu perturbarea schimburilor feto-placentare din cauze diferite (tulburări vasculare, metabolice, hormonale etc.) determină carența nutrițională și suferința cronică a fătului.

Factorii rasiali și economico-sociali influențează deseori creșterea fătului. Date comparative dintre copii albi și de culoare, din aceeași categorie socială, scot în evidență un număr crescut de dismaturi la cei din urmă.

Clima. Climatul cald, prin reducerea apetitului, influențează greutatea fetală. Copiii se nasc cu greutăți mai mici în regiunile calde sau în anotimpurile calde și cu regim defavorabil de raze ultraviolete.

Altitudinea. Grahn și Kratchan (S.U.A.) afirmă că dismaturitatea este mai frecventă în regiunile situate la o altitudine de peste 1 500 m, datorită indicelui scăzut al saturației cu oxigen a țesuturilor organismului copiilor. Lubchenko afirmă același lucru. Dismaturitatea este mai frecventă în Colorado (altitudinea peste 1 500 m) decît în Franța (Goupart) sau în Anglia (Butler).

Alimentația maternă. Există o corelație strînsă între aportul caloric al alimentației materne și greutatea copilului la naștere (Thomson). Malnutriția maternă duce mai puțin la prematuritate și mai frecvent la dismaturitate. Observațiile lui Z. Stein și M. Susser (36) sînt semnificative în această direcție. Autorii cercetează un lot de mame înfometate prenatal (o rație calorică sub 1 500 calorii pe zi, în trimestrul III de sarcină) și constată : scăderea greutății taliei și perimetrului cranian al feților la naștere, scăderea

Scanned with OKEN Scanner

greutății placentei și a mamei *postpartum*, fără modificări ale duratei gestației. Greutatea scade cu 9%, talia cu 2,5% și perimetrul cranian cu 2,7%.

Greutatea mamei (peste 70 kg sau sub 45 kg) și mai puțin a tatălui, influențează greutatea copilului la naștere. Talia mamei pare să intervină într-o măsură mai mică în hipotrofia fetală, deși Bird susține că frecvența copiilor dismaturi este de două ori mai mare la mamele cu talia sub 1,55 m.

Vîrsta mamelor sub 20 de ani și peste 30 ani pare de asemenea să influențeze procentul dismaturității.

Kaltreider D. F. și Johnson J. W., într-un studiu retrospectiv pe 8 839 de sarcini, ajung la concluzia că mamele cu vîrsta sub 19 ani și hemoglobina sub 9 g% dau un număr crescut de copii cu hipotrofie congenitală.

Paritatea. Primiparele și marile multipare nasc mai frecvent copii cu greutate mică la naștere.

Gemelaritatea este o cauză a dismaturității. Keow și Record arată că ritmul creșterii este normal pînă la a 26-a săptămînă de gestație pentru fătul quadruplet, pînă la 27-a săptămînă pentru triplet și pînă la a 30-a săptămînă pentru gemelar.

Deficitul saturației cu oxigen în sîngele arterei ombilicale ar constitui o importantă cauză a dismaturității (Sjösdet, Minkowski, Saint-Anne Dargassies).

17.3.4. CARACTERE MORFOFUNCȚIONALE

În cadrul hipotrofiei fetale se disting două categorii de copii :

— Nou-născuți — care în raport cu vîrsta lor de gestație — au greutatea, talia și perimetrul cranian sub limitele normale, fără semne exterioare de distrofie. Acești copii cu I.C.I.U. se deosebesc greu de prematuri prin aspectul lor exterior. La acest grup se pare că incidența malformațiilor este mai crescută.

— Nou-născuți cu scăderi mai puțin accentuate ale greutății, taliei și a perimetrului cranian, cu concordanță între aceste date și vîrsta de gestație.

Aspectul de nou-născut slab, alungit, cu pielea palidă, uscată, fisurată, cu panicului adipos redus dă impresia de „păianjen" după unii autori. Țesutul celular subcutanat redus face ca pielea dismaturului să ia aspectul de rochie prea largă. Pliurile cutanate persistente, cu aspect de deshidratare, scăderea volemiei, creșterea hematocritului, *vernix caseosa* redus, aspectul pergamentos al pielii, cu fisuri la pliuri, cu descuamații, sau mîinile de spălătoreasă pot fi de asemenea observate la dismaturi.

Craniul este mare și uneori cu aspect de hidrocefalie.

Scrotul și labiile mari sînt tumefiate, colorate roșu-brun (semnul Runge), cu tentă galben-verzuie a unghiilor și a cordonului ombilical.

Diferențierea dismaturilor de prematuri se poate face prin cercetarea caracterelor anatomice care corespund unor anumite perioade de gestație, dintre care pot fi reținute :

— *părul* care este rar implantat la 30 de săptămîni de gestație, aspruzbîrlit la 37 de săptămîni și mătăsos la 40 de săptămîni de gestație ;

— *pliurile sau crestele plantei* lipsesc la 32 de săptămîni, apar pe sfertul anterior al plantei la 35—36 de săptămîni, se întind pe 2/3 din plantă la 37—38 de săptămîni și pe toată planta la 39 de săptămîni de gestație ;

Scanned with OKEN Scanner

— *nodulul mamelonar* are 3 mm diametru la 36 de săptămîni, 4 mm la 37 săptămîni şi 7 mm la 38—39 săptămîni de gestaţie ;

— *porţiunea cartilaginoasă a urechii* este plată şi moale la 34 de săptămîni şi cu consistenţă obişnuită la 39 de săptămîni de gestaţie ;

— *testiculii* nu sînt coborîţi în scrot la 30 de săptămîni, sînt înalt situaţi la 36 săptămîni şi coboară în scrot la 39 săptămîni de viaţă intrauterină ;

— *punctele de osificare* a epifizelor distale femurale (Béclard) apar la 36 săptămîni, iar cele tibiale (Todt) la 38 săptămîni de gestaţie. După Westerdal punctele Béclard apar la 33 săptămîni, iar punctele Todt la 35 săptămîni de gestaţie. Valabilitatea acestui criteriu de apreciere a dismaturilor este încă discutată. Aceste puncte de osificare apar aproape de naştere şi la fete apar ceva mai devreme.

Criteriile neurologice au o semnificaţie mult mai importantă pentru aprecierea maturităţii fătului la naştere, decît semnele morfologice, cunoscute fiind raporturile de proporţionalitate dintre vîrsta gestaţională şi dezvoltarea sistemului nervos fetal, chiar şi în condiţiile maltnutriţiei produsului de concepţie.

Saint-Anne Dargassies recomandă în acest scop cercetarea :

— *tonusului pasiv* : măsurarea unghiului popliteu, întoarcerea în flexie a membrelor superioare extinse, răspunsul la tracţiune a membrului superior ;

— *tonusului activ* : flexia şi extensia capului, redresarea membrelor inferioare, redresarea trunchiului, redresarea capului cînd copilul este plasat în poziţie şezîndă ;

— *reflexelor sau automatismelor primare* : reflexul Moro, de agăţare, reflexul punctelor cardinale, reflexul de alungire încrucişată a membrelor, reflexul mersului automat, reflexul de supt şi de înghiţire.

Criterii fiziopatologice. *Aparatul respirator.* Sînt mai frecvente la dismaturi aspiraţiile de lichid amniotic simplu sau cu meconiu şi hemoragiile pulmonare.

Aparatul digestiv. Se poate constata o activitate pancreatică crescută, care ar explica *„hipoglicemia tranzitorie"*. Această hipoglicemie apare după 24—72 de ore de la naştere, cu tulburări respiratorii (bradipnee, crize apneice, cianoză), apatie, tremurături, convulsii. Alteori se observă hiperglicemii, cu poliurie, deshidratare, sensibile la tratamentul cu insulină.

Ficatul mic la dismaturi ar explica de asemenea hipoglicemia. Reducerea volumului ficatului este în funcţie de multiplicarea celulelor şi nu de oprirea creşterii taliei lor, ceea ce explică integritatea funcţiilor hepatice. În ficatul dismaturilor s-a constat o sinteză defectuoasă a ADN-ului.

Ritmul cardiac la dismaturi nu este caracteristic, deoarece acest ritm nu este influenţat de vîrsta de gestaţie.

Creierul creşte şi se dezvoltă în funcţie de vîrsta gestaţională şi nu de greutatea fătului.

În stadiul actual al cunoştinţelor noastre este greu de tras concluzii asupra acestor date, deoarece extrapolarea datelor experimentale de la animale la om este departe de a fi o suprapunere fidelă. Pe de altă parte nu s-a demonstrat convingător dacă realimentarea normală a unei malnutriţii fetale contribuie sau nu la creşterea numărului celulelor cerebrale, prin celule gliale sau neuroni.

Icterele sînt mai puţin frecvente şi de o intensitate mai redusă la dismaturi decît la prematuri.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul hemoragic este însă mai frecvent decît la prematuri, cu scăderi mai accentuate ale proconvertinei (sub 35%) și ale proaccelerinei (sub 40%).

Echipamentul enzimatic este mai bine dezvoltat decît la prematuri, pierderile în greutate sînt mai mici (7% față de 10% la prematuri) și recuperarea greutății inițiale se face într-un timp mai scurt decît la prematuri.

În concluzie, din punct de vedere clinic, semnul cel mai evident de distincție rămîne *deficitul ponderal*, asociat cu alte măsurători (talie, perimetrul cranian, toracic, grosimea pliurilor cutanate etc.) și cu *semnele neurologice*, raportate la vîrsta de gestație.

Examene de laborator. *Examenul histologic* al celulelor lichidului amniotic. Gestația prelungită duce la creșterea numărului de celule de origine sebacee, celule care se colorează metacromatic cu albastru de Nil. Pentru examen este necesară o picătură de lichid amniotic, dar recoltarea acestuia este mai greu de realizat la sfîrșitul sarcinii.

Nivelul creatininei din lichidul amniotic crește concomitent cu vîrsta sarcinii, începînd din a 34-a săptămînă de gestație.

Raportul lecitină/sfingomielină din lichidul amniotic variază în funcție de starea de maturitate a fătului.

— *Hemoglobina fetală* a nou-născutului la termen reprezintă 75% din hemoglobină, pe cînd la prematur ajunge la 100% (10 g) și dozarea ei poate constitui o metodă de evaluare a vîrstei fetale.

— *Imunoglobulinele* sînt sintetizate de făt în cantități neglijabile și nivelul lor este în funcție de durata gestației. Creșterea lor este evidentă în ultimile 12 săptămîni de sarcină. Ca metodă de apreciere a dismaturității are inconveniente legate de variațiile individuale, de funcționalitatea placentei, practibilitate scăzută. IgG sînt mai crescute la prematuri.

— *Hipoglicemia* poate ajunge pînă la 10—20 g ‰ în unele cazuri. În primele zile de viață extrauterină valorile glicemiei sînt asemănătoare la prematuri și la dismaturi, cu tendință de creștere a frecvenței hipoglicemiei la dismaturi. Hipoglicemia este influențată de către consumul mai mare de hidrocarbonate al creierului dismaturilor, mai mare ca volum decît la prematuri. Hipermetabolismul care apare în jurul zilei a 4-a a nou-născutului explică unele hipoglicemii tardive.

— *Hiperbilirubinemia* este mai puțin frecventă la dismaturi.

— *Testări enzimatice.* Oxitocinaza plasmatică este absentă la fătul provenit din sarcini cu insuficiențe placentare. Lactico-dehidrogenaza, glucozo-6-fosfatdehidrogenaza, fructozo-difosfataldolaza, aspartat-transferaza sînt normale.

Natriul este reținut mai mult de dismaturi, spațial extracelular este mai mare.

Catecolaminele și corpii cetonici sînt crescuți.

Dozări hormonale. Sînt cercetați cei 4 hormoni placentari:

— *progesteronul*, în cantitate de 20—25 mg/24 ore, nu constituie un semn singur;

— *estriolul* este dozat pentru aprecierea funcționalității placentei și constituie testul cel mai bun pentru determinarea creșterii trofismului fetal. În insuficiența placentară valoarea estriolului este sub normal (10 mg/24 ore). Între 5 și 10 mg/24 ore este pericol fetal, iar între 3 și 5 mg/24 ore survine moartea fătului;

Scanned with OKEN Scanner

— *gonadotropina* excretată la sfîrșitul graviditățiі se datorește, după unii autori, degenerării sinciţiotrofoblastice, iar după alţii unei biosinteze a acestui hormon la nivelul ficatului fetal. Valoarea normală este de 15 000—20 000 U.I./24 ore și este crescută în diabet și în disgravidia prelungită ;

— To și Higasachi au izolat, în placenta umană și în sîngele gravidei, *o peptidă* sintetizată la nivelul sinciţiului trofoblastic, cu un oarecare rol în schimburile glicolipidice, denumit hormon somatotrop al celui de al doilea și al treilea trimestru de sarcină. Lipsa acestuia determină hipotrofia fetală.

— *Sistemul fibrinolitic* este bine dezvoltat la fătul născut înainte de termen. Deficitul acestui sistem poate fi incriminat în patogenia detresei respiratorii sau a coagulării intravasculare a nou-născutului. Bilanţul sistemului fibrinolitic cercetat la copii născuţi înainte de termen sau cu I.C.I.U., arată procentul de plasminogen de 25% din valorile adultului pentru prematur și de 50% pentru nou-născutul la termen. Procentul alfa-2-macroglobulinei depășește 86% din valorile adultului pentru prematuri și 170% pentru născuţii aproape de termen.

— *Anhidraza carbonică.* Legen ajunge la concluzia că procentul mediu al anhidrazei carbonice în sindromul de detresă respiratorie este de 3,6% din procentul adultului, la 21% din născuţii la termen și de 30% la dismaturi.

— *Alfa-fetoproteina.* Bergstand arată că procentul de alfa-fetoproteină este mai crescut la nou-născutul înainte de termen și că acesta nu este influenţat de greutatea copilului.

— *Scăderea surfactantului* din lichidul amniotic, cu creșterea numărului celulelor grăsoase, față de martori, este întîlnită la feţii subnutriţi, după cum afirmă Fairbrother R. și colab.

— *Dozarea albuminei și a proteinelor totale* dau cifre mai scăzute la dismaturi decît la nou-născuţii normali.

— *Viteza de conducere* a nervilor periferici, care este în raport cu procesul de mielinizare, variază cu vîrsta de gestaţie și este de 12 m/sec., la nervul cubital, în a 25-a săptămînă de gestaţie, 20 m/sec. la 30 săptămîni și 30 m/sec. la nou-născutul la termen (Schultze).

— *Eeg* prezintă modificări în funcţie de vîrsta gestaţiei (Dreyfus-Brisac). Minkowski A. observă la dismaturi vîrfuri lente difazice, cu voltaj înalt și ancoșe bifrontale. La dismaturi se notează o frecvenţă ridicată, între 8 și 25 c/s, traseele eeg fiind concordante cu celelalte semne de maturitate fetală.

— *Indicele cardiotoracic* (raportul dintre diametrul inimii și al toracelui) este de peste 0,55 la dismaturi, față de 0,53 la prematuri.

— *Testul sudaţiei* cu adrenalină și acetilcolină poate constitui un criteriu de stabilire a gradului de maturitate. La 36—40 de săptămîni de gestaţie testul sudaţiei este pozitiv.

17.3.5. DIAGNOSTIC POZITIV

Însăși definiţia dismaturităţii, „gradul de discordanţă dintre greutatea la naștere și timpul de gestaţie", ne orientează diagnosticul.

Anamneza amănunţită este de mare valoare pentru precizarea diagnosticului și ea trebuie să aibă în vedere, durata sarcinii, alimentaţia maternă, prezenţa infecţiilor urinare, efortul fizic, bolile mamei, placenta anormal inserată în sarcinile anterioare, numărul avorturilor.

Scanned with OKEN Scanner

Deosebit de importantă este aprecierea indicilor antropometrici la naşterea copilului, mai ales a taliei, greutăţii, perimetrului cranian şi a unor examene de laborator.

17.3.6. DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

1. *Cu copilul născut la termen:*
— perioada de gestaţie de 38—40 săptămîni;
— greutatea peste 3 000 g;
— talia peste 50 cm, perimetrul cranian peste 32—34 cm;
— pielea roză, acoperită cu peri fini, ţesutul celular subcutanat normal dezvoltat, uşoară hipertonie musculară, vioi etc.

2. *Cu copilul născut prematur:*
— perioada de gestaţie 32—34 de săptămîni;
— greutatea la naştere sub 2 500 g, cu cele 4 grade de prematuritate;
— aspectul clinic caracteristic: facies senil, piele cutată, capul 1/3 din talie, tibii incurbate, infecţii frecvente, cu prognostic mai grav şi mortalitate crescută.

Scorul lui V. Farr şi Neligan constituie o metodă simplă de apreciere a vîrstei gestaţionale prin cercetarea la naştere a următoarelor caractere morfologice ale fătului:
a) culoarea, grosimea, opacitatea şi textura pielii
b) aspectul lanugoului (aspru, mătăsos, zburlit) şi localizarea lui
c) forma şi fermitatea pavilionului urechii
d) dezvoltarea crestelor plantare
e) dimensiunile sînului şi ale mamelonului
f) aspectul extern al organelor genitale
g) duritatea craniului.

3. *Cu fătul postmatur:*
— perioada de gestaţie depăşeşte 40 săptămîni (42—43 săptămîni);
— greutatea este mai mare decît a nou-născutului la termen (3 200—3 600 g); de multe ori şi talia depăşeşte 52—53 cm.

17.3.7. EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

Numărul cercetărilor asupra copiilor născuţi cu greutate mică la naştere au crescut simţitor în ultimii ani, deşi nu toate pot fi considerate concludente pentru aprecierea stărilor de dismaturitate. Lucrările care au drept unic criteriu de clasificare doar greutatea de la naştere, fără să ţină seama de vîrsta gestaţională şi de alţi factori de hipotrofie fetală trebuie înregistrate cu rezervă.

Majoritatea autorilor subliniază complicaţiile neurologice, tulburările de comportament şi întîrzierile dezvoltării fizice a acestor copii, în raport cu greutatea la naştere.

Pericolele imediate şi prognosticul tardiv este mai bun pentru dismaturi decît pentru prematuri. Indicele de vitalitate este legat de durata gestaţiei şi de greutatea la naştere a copilului.

După Van den Berg, între dismaturi şi prematuri apar următoarele diferenţe de patologie neonatală:
— mortalitatea este de două ori mai redusă faţă de prematurii cu greutate egală;
— frecvenţa mai crescută a malformaţiilor, mai ales cardiace la dismaturi;

Scanned with OKEN Scanner

— adaptarea la viața extrauterină este mai ușoară la dismaturi decît la prematurii cu aceeași greutate la naștere ;

— mortalitatea este majoră la ambele grupe de copii pînă la împlinirea celui de al doilea an de viață.

Hapner susține că la vîrsta de un an dismaturii nu ajung la dezvoltarea ponderostaturală corespunzătoare vîrstei.

Engelson care a urmărit timp de 4—5 ani un grup de dismaturi remarcă o scădere a greutății la diferite vîrste, față de limitele normale, cu excepția primelor 6 luni. Același autor semnalează și modificări ale QI.

Nou-născuții care au prezentat denutriție intrauternină, cei născuți la altitudini mari, cei care provin din mame tabagice, au o putere de recuperare ponderostaturală mai scăzută în perioada *postpartum*. Deficit neurologic important se semnalează la dismaturii în a căror etiologie se notează iradiații sau intoxicații cu produse chimice.

Norelli cercetînd prognosticul unui lot de dismaturi găsește : 15 cazuri cu sindrom respirator, cu atelectazie, 8 cazuri cu infecții și 4 cazuri cu trisomie 21.

Drillien (Scoția) susține că prognosticul dezvoltării psihomotorii a copiilor cu I.C.I.U. este la fel ca la martori. Usher, din contra, afirmă că procentul dismaturilor cu sechele este mai mare, mai ales față de prematuri.

R. Narbouton ajunge la concluzia că dismaturitatea determină în mod sigur tulburări somatice și psihomotorii, dar că este dificil, mai ales pentru tulburările psihomotorii, să precizăm cît revine malnutriției fetale sau altor factori postnatali (infecții, condiții social-economice etc.).

În concluzie, din cercetările majorității autorilor asupra evoluției dismaturilor, se pot reține următoarele :

— viteza de creștere este mai accentuată în primele 6 luni de viață și în continuare se apropie de aceea a copiilor normali, sau cu o întîrziere ponderostaturală de 10—25% la preșcolari ;

— se constată o corelație strînsă între evoluția perimetrului cranian și a taliei ;

— carența nutrițională intrauterină determină o reducere numerică a celulelor cerebrale (15—20%) și este mai puțin semnificativă pentru dezvoltarea creierului cînd subnutriția intervine după nașterea copilului ; cînd se sumează carența alimentară prenatală cu cea postnatală reducerea celulelor cerebrale poate atinge 60%.

17.3.8. PROFILAXIE, TRATAMENT

Combaterea infecțiilor, alimentația rațională, evitarea eforturilor fizice, a traumelor psihice și controlul regulat al gravidei reduc procentul dismaturității.

Tratamentul dismaturității cuprinde următoarele măsuri :

— combaterea insuficienței respiratorii : oxigen 40%, administrarea soluției de bicarbonat de sodiu semimolar (8 ml/kg corp) ;

— combaterea edemului meningo-cerebral cu soluție de manitol 10—20%, anticonvulsivante ;

— combaterea insuficienței cardiovasculare : oxigen, tonice cardiace, reechilibrare acido-bazică, limitarea aportului de lichide (50 ml/kg corp în primele 24 de ore) etc. ;

— combaterea insuficienței renale : manitol i.v., administrare de salidiuretice (Furosemid 2 mg/kgcorp), reducerea lichidelor (500 ml/zi). Eventualele tratamente cu corticoizi se recomandă numai după instalarea diurezei ;

Scanned with OKEN Scanner

— combaterea tulburărilor metabolice : pe lîngă corectarea acidozei metabolice cu soluţie de bicarbonat, se acţionează asupra hipoglicemiei (perfuzii de ser glucozat 10%), asupra hipocalcemiei (calciu gluconic soluţie 10% i.v. sau *per os*).

Renault recomandă folosirea amnisolului în zilele care preced naşterea, fără pericol pentru mamă şi făt, care contribuie la normalizarea procentului de acizi aminaţi din lichidul amniotic în 48 de ore şi care par să se concentreze în placentă.

Frank obţine rezultate bune prin utilizarea vitaminei E. cîte 10 mg/zi, administrată oral la prematuri şi hipotrofici din ziua a 10-a de viaţă. Vitamina E intervine în procesele de oxido-reducere, scade consumul de oxigen la nivelul muşchilor, scade metabolismul bazal, măreşte cantitatea de glicogen hepatic şi muscular, joacă un rol în metabolismul hidro-mineral (calciu, fosfor), creşte permeabilitatea capilară. Prezintă de asemenea un rol în troficitatea musculaturii netede şi striate, creşte puterea de rezistenţă la infecţii, metabolismele la nivel hepatic şi procesul de transmetilare. Vitamina E prezintă numeroase indicaţii în sindromul hemoragic şi hepatic în distrofiile musculare, în tromboze.

Rossier insistă asupra rolului important al corticoterapiei şi administrării soluţiilor glucozate în combaterea dismaturităţii.

Vezi bibliografia la p. 386

Scanned with OKEN Scanner

18.

POSTMATURITATEA

N. N. TRIFAN • ELENA TRIFAN

Se defineşte ca postmatur copilul născut după termen; după unii autori ar reprezenta 10% din totalul naşterilor. Pentru 3,5% din cazuri depăşirea este în medie de 8 zile. Postmaturitatea care pune cu adevărat probleme este însă aceea care depăşeşte 15 zile peste termenul obişnuit al sarcinii.

Prelungirea sarcinii peste termen constituie un factor defavorizant pentru evoluţia fătului, prin scăderea puterii de nutriţie şi oxigenare a placentei.

Mecanismul întîrzierii declanşării travaliului nu este încă bine cunoscut, dar se pare că este de natură hormonală. Aproape de termen asistăm la o scădere a fenolsteroizilor, pregnandiolului, în timp ce citologia vaginală se apropie de aceea de *postpartum*.

Placenta suferă un proces de îmbătrînire după a 39-a săptămînă de gestaţie, tradus prin îngroşarea endarterei vilozitare, uneori cu tromboze, cu depozite de fibrină în spaţiile interviloase, calcifieri, printr-o dereglare a celulelor sinciţiale, cu pierderea bazofiliei citoplasmice şi picnoză nucleară. Uneori pot fi observate şi veritabile infarcte. Cantitatea de lichid amniotic poate scădea pînă la 200 ml. Postmaturitatea se însoţeşte şi de o importantă scăderea fluxului sanguin placentar (Discon).

Minkowski găseşte o corelaţie netă între hipoxie şi apariţia semnelor de determinare neurologică a acestor copii.

Evans remarcă de asemenea fenomene de anoxie accentuată la 5% din postmaturi, faţă de numai 3% la nou-născuţii la termen.

Frecvenţa suferinţei fetale la postmaturi este semnalată şi de Frampton, care găseşte 21% suferinţe fetale la postmaturi faţă de numai 2,6% la martori.

Urmarea directă a acestor stări este creşterea procentului mortalităţii neonatale la postmaturi, care, după Mc. Clure Brown, este dublă la feţii născuţi cu 43 săptămîni de gestaţie, faţă de nou-născuţii la termen.

Nwosu U.C. şi colab. constată o scădere a cortizonului plasmatic în sîngele cordonului ombilical la postmaturi (61% faţă de martori) şi mai ales la feţii cu suferinţă extraşi prin cezariană.

Clifford situează postmaturitatea pe locul al doilea printre cauzele mortalităţii perinatale, după prematuritate. După acest autor, 3 din 4 feţi postmaturi, decedează în uter.

Postmaturitatea este mai frecventă la primiparele de o anumită vîrstă şi în toate toxemiile gravidice.

Evoluţie. Nutriţia fătului devine tot mai precară, pe măsura prelungirii gestaţiei. Dacă în unele cazuri fătul creşte pînă la 4 kg, cu riscurile consecutive disproporţiei cap-pelvis, în cea mai mare parte a cazurilor fătul scade în greutate şi pliurile cutanate largi pe care le prezintă copilul la naştere atestă această stare.

Aportul oxigenului este compromis cu apariţia anoxiei, a suferinţei feale, cu emisie de meconiu încă din uter, cu lichid amniotic colorat verde, cu aspiraţie şi inhalare de lichid amniotic meconial, cu gravă suferinţă respiratorie la naştere.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere clinic, după durata și gravitatea simptomelor de postmaturitate, se disting 3 stadii (Clifford) :

— *Stadiul I* : nou-născutul pare lung, slab, cu pielea normal colorată, cu pliuri largi, uscată, fisurată, în urma rezorbției *vernix*-ului *caseosa* protector ;

— *Stadiul II* : lichidul amniotic este colorat galben-verde, pielea și cordonul ombilical sînt de culoare verde, impregnate cu meconiu ;

— *Stadiul III* : tentă galbenă, unghii colorate și cordonul ombilical verde.

Frecvența inhalărilor amniotice și a hemoragiilor meningo-cerebrale a postmaturilor explică letalitatea mare a cazurilor.

În evoluția tardivă a acestor copii este de reținut procentul crescut al sechelelor neuropsihice.

Riscurile postmaturității cresc în sarcinile cu depășiri peste 15 zile a gestației normale.

Tratament. Mc. Clure Brown recomandă ruptura artificială a membranelor și folosirea ocitocicelor, iar dacă lichidul amniotic este colorat, intervenția cezariană. La fel se procedează și în toxemia gravidică.

O indicație utilă pentru depistarea suferinței fetale în astfel de situații și pentru efectuarea cezarienei ar constitui-o scăderea estriolului urinar (Smith).

Îngrijirea și tratamentul postmaturilor este asemănător cu acela al nounăscuților cu hemoragie meningo-cerebrală și cu detresă respiratorie, în funcție de gravitatea simptomelor de boală.

Bibliografie

ALESSANDRESCU DAN și colab. — Biologia reproducerii umane, Ed. medicală, București, 1976

ARANDA J. V., SWEET A.Y. — Sustained hyperoxemia without cicatricial retrolental fibroplastia, *Pediatrics*, 1974, *54*, 3, 434

BĂRBUȚĂ RUBIN — Puericultura, Ed. Junimea, Iași, 1975

BERRARD RENE — Maturation du system nerveux au cours de premiers mois, Rencontres de Monaco, 1969, 45

BJERRE P., VÄRENDH G. A. — A study of some biological and social-economic factors in low birth weight, *Acta paed. scand.*, 1975, *38*, 8, 809

CALDERA RAMETTE RASSIERA — Hypoglicémie néo-natale et cardiomegalie chez les nouveau-nés de faible poids de naissance, *Ann. Pédiat.*, 1975, 12, 8

CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN — Puericultură și pediatrie, Ed. medicală, București, 1968

DUBOIS RENE — Effets lointains de l'environement périnatale, Rencontres de Monaco, 1969, 13

DUMONT M., NERBOLLIER A. — L'hypotrofie foetale, *J. Méd. Lyon.*, 1974, 55, 1 025

FAIRBROTHER R. F. și colab. — The amniotic fluid foam test and fat cell count in malnourished and well-nourished fetuses, *Brit. J. Obstet. Gynec.*, 1975, *82*, 3, 182

FANCONI G., WALLGREEN A. — Manual de Pediatrie, Ed. medicală, București, 1965

GOLDIȘ GH., ESCHENASY S. — *Pediatria* (*Buc.*), 1970, 3, 241

HERȘCOVICI P., RUSU O., STAMBLER I. — Probleme de fiziopatologie neonatală, Ed. medicală, București, 1969

HURMUZACHE E., TRIFAN N., TRIFAN ELENA — Reanimarea prematurului, *Pediatria* (*Buc.*), 1965, 3, 271

JOHNSTONE F., INGLIS L. — Familial trends low birth weight, *Brit. med. J.*, 1974, *3*, 3 932

JOBERT J. — Essai de traitement de l'anémie précoce du prématuré, *Pediatrie*, 1975, *30*, 8, 809

KALTREIDER D. F., JOHNSON J.W. — Patients at bigh risk low birth-weight delivery, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1976, *124*, 3, 251

Scanned with OKEN Scanner

KRAMER L. I., PIERPONT M. E. — Amélioration de la croissance de prématurés par l'utilisation de matelas de l'eau et de stimulis sonnores, *J. Pédiat.*, 1976, 297
LEROUX B. şi colab. — Traitement de la maladie des membranes hyalines par l'association plasminogen-urokinase, *Nouv. Presse méd.*, 1976, 5—11, 699
MAU G., NETTER P. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1974, *92*, 21, 1 113
MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie sociale, Flammarior et Cie, Paris, 1971
MEDEŞAN FILON, DIMITRIU EMILIA — Nou-născutul, Ed. medicală, Bucureşti, 1965
MINKOWSKI A. — La prévention de la prématurité, *G. M. France*, 1969, *76*, 7
NAKAMURA J., ROUX J. F. — Determination of amniotic fluid phospholipids for the diagnosis of fetal maturation, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1974, 119, 1, 104
NWOSU U. C. şi colab. — Possible adrenocortical insufficiency in postmatural neonates, *Amer. J. Obstet.*, 1975, *122*, 8, 969
PRUTEANU P., PIROJINSCHI M., TRIFAN N., GRISARU L., ARGHIR M. GRIGORESCU M. — Cercetare cu privire la evoluţia prematurilor, Comunicare la Sesiunea I.M.F. Iaşi, 1—2. XII. 1963
PRUTEANU P., PIROJINSCHI M., SÎNPETRU L., TRIFAN N., ARGHIR M., GRIGORESCU M. — Unele aspecte ale imaturităţii în oraşul Iaşi, XI. 1962
RIGALTO A. şi colab. — *Pediatrics*, 1972, 5, 75
ROSSIER A. — Le nouveau né, Ed. Doin, Paris, 1963
RUTARU C., TRIFAN N., STRATONI A., STOICA A. — Valoarea mucoproteinuriei la nounăscuţii normoponderali şi la prematuri, Bul. Acad. RPR, Iaşi, *St. Cerc. Med.*, 1961, anul III, fasc. 2, 443
SMART J. L., ADLARD B. D., DOBBING G. — Further studies of body growth and brain developement in „s'all dates" rats, *Courrier*, 1975, 2, 191
STEIN Z., SUSSER M. — The dutch famine 1944—1945 and reproductive process, *Courrier*, 1975, 4, 426
TRIFAN N., PATRAŞCANU VIOLETA — Contribuţii la studiul membranei hialine la nounăscut, *Rev. med. chir.* Iaşi, 1960, 3, 695
TRIFAN N., MARDARE VIORICA — Plasma liofilizată în prevenirea distrofierei prematurilor, *Pediatria* (*Buc.*), 1960, 6, 573
TRIFAN N., PATRĂŞCANU VIOLETA — Contribuţii la studiul clinic şi anatomopatologic a pneumopatiilor prematurilor, *Rev. med. chir.*, Iaşi, 1962, 3, 601
TRIFAN N., RUSU ILEANA, MIHĂILESCU A., JUGĂNARU ELENA — Contribuţii la studiul etiopatogeniei imaturităţii, *Consf. de obstretrică*, Timişoara, 13—15 dec., 1962, 92
TRIFAN N., RUSU ILEANA, MARIAN LARISA — Aspecte clinice, de laborator şi terapeutice asupra anemiei prematurilor *Consf. de pediatrie*, Călimăneşti, 26—27, IX, 1963, 75
TRIFAN N. — Plasma liofilizată în dietetica sugarului mic, *Pediatria* (*Buc.*), 1965, 3, 271
TRIFAN N., BRÎNZEI P., STRĂCHINARU I., ROMANESCU C. — Evoluţia neuropsihică a 176 prematuri născuţi în oraşul Iaşi între anii 1957—1960, *Rev. med. chir.*, Iaşi, 1963, 3, 581
TRIFAN N., TRIFAN ELENA — O formulă simplă pentru alimentaţia prematurului, *Pediatria* (*Buc.*), 1976, 5, 473.
TRIFAN N., TRIFAN ELENA — Prematuritatea în cadrul pediatriei sociale, *Viaţa med.*, 1970, 11, 511.
TRIFAN N., LUPAŞCU GH., TRIFAN ELENA, CREŢU C. — Aspecte ale evoluţiei copiilor cu hemoragie meningo-cerebrală la naştere, *Comunicare la sesiunea I.M.F.*, Iaşi, 1. XII. 1973
TRIFAN N. — Aspecte şi preocupări de actualitate medico-socială a asistenţei materno-infantile în Franţa şi Elveţia, Referat U.S.S.M., Iaşi, Secţia Obstetrică, I/1970.
TRIFAN N. — Cîteva implicaţii medico-sociale ale prematurităţii, Referat la Masa rotundă U.S.S.M., Iaşi, IV/1974.
UAUY R. şi colab. — Treatment of severe apnea in prematures with orally administered theophylline, *Pediatrics*, 1975, *55*, 5, 595.

19.

STĂRILE DE NUTRIȚIE

N. N. TRIFAN

Cantitatea și calitatea alimentelor, modul de metabolizare a constituienților alimentari, la care se adaugă o serie de alți factori (constituționali, infecțioși, condiții social-economice), determină stările de eutrofie sau de malnutriție ale copiilor.

Malnutriția, alături de *prematuritate* și *infecții*, constituie în prezent unul din factorii cei mai importanți de morbiditate și mortalitate infantilă.

Depistarea precoce a acestor stări constituie o preocupare majoră de asistență medico-socială, de pediatrie preventivă și socială.

O succintă prezentare a conținutului noțiunilor de *distrofie*, *tulburări cronice de nutriție* și *malnutriție* este necesară, deoarece mai persistă o serie de discuții legate de folosirea acestor termeni.

Termenul de distrofie (*dis* = tulbure în sensul larg al cuvîntului și *trofe* = hrană), care exprimă o tulburare a stării de nutriție, este de obicei întrebuințat pentru a indica o stare de nutriție deficitară, cu pierderi de substanțe plastice.

Termenul de tulburare cronică de nutriție se referă, în general, la o tulburare a stării de nutriție și nu a procesului de nutriție, pentru care se utilizează termenul de „boală de nutriție" (obezitate, diabet etc.).

Bolile acute de nutriție, însoțite de vărsături și diaree, determină pierderi rapide în greutate a copilului, iar cele cronice duc la pierderi de substanțe plastice într-un timp mai îndelungat, cu înrăutățirea stării de nutriție, la tulburări cronice de nutriție.

După cum se poate remarca, noțiunea de tulburare de nutriție se interferează cu aceea de boală de nutriție, în măsura în care aceasta din urmă se agravează și produce modificări morfofuncționale asupra organismului copilului.

În ultimii ani asistăm la extinderea folosirii termenului de *malnutriție*, care corespunde unei necesități de uniformizare a termenilor legați de tulburările cronice de nutriție, fie că acestea sînt cu plus de greutate (obezitate) sau cu minus de greutate (distrofie, debilitate fizică) față de greutatea normală a vîrstei copiilor. În lucrările de specialitate tulburările cronice de nutriție sînt etichetate cu diferiți termeni: denutriție simplă, în contrast cu malnutriția proteică gravă, prekwashiorkor, malnutriții de gradul I și II sau de malnutriție protein-calorică (M.P.C.).

Deși noțiunea de malnutriție nu este sinonimă cu aceea de distrofie, ea trebuie acceptată în măsura în care conținutul ei, pe lîngă insuficiențele calorice și proteice, include dezechilibrele elementare prin carențe de glucide, exces de proteine, carențe de lipide, tulburări de metabolism, enzimatice, vitaminice factori infecțioși, psihici etc.

Scanned with OKEN Scanner

Prelungirea acestor stări influenţează creşterea staturală a copilului şi scoate în evidenţă caracterul cronic şi gravitatea malnutriţiilor.

Carenţele asociate diferă după regiuni şi ţări. În regiunile tropicale sînt mai frecvente, de exemplu, carenţele în oligoelemente necesare eritropoiezei şi explică într-o oarecare măsură frecvenţa bolilor anemiante.

După indicaţiile O.M.S. şi F.A.O. tulburările cronice de nutriţie se împart astfel :

— *Carenţe proteice grave, precoce* sau *marasmul sugarilor mici*, înţărcaţi prea devreme şi subalimentaţi, cu scăderi mari ponderostaturale, ale perimetrului cranian, ale maturaţiei osoase, cu recuperare grea şi lentă, cu reducerea numărului de celule cerebrale.

— *Malnutriţie proteică gravă* sau *Kwashiorkor*, întîlnită mai ales la copiii înţărcaţi tardiv, cu completarea alimentaţiei numai cu hidrocarbonate. În astfel de cazuri se remarcă : întîrzieri ale creşterii ponderale şi staturale şi ale maturaţiei osoase, dar cu posibilităţi mai bune de recuperare.

— *Malnutriţia proteo-calorică patentă*, cu asocierea tulburărilor de mai sus, cu influenţarea mai mult sau mai puţin gravă a indicilor de dezvoltare a copiilor.

Menţinerea în practica pediatrică elementară a termenului de distrofie, cu cele trei grade ale acesteia, ar putea fi justificată doar de simplitatea de apreciere a metodei, bazată pe procentul pierderilor ponderale faţă de greutatea normală a sugarului la diferite vîrste (indicele ponderal).

Aprecierea corectă a malnutriţiei protein-calorice presupune, în primul rînd, cunoaşterea principalelor caractere morfofuncţionale ale copilului normal, sănătos, a stării de *eutrofie* şi care pot fi rezumate astfel :

1. *Părinţi sănătoşi*, cu *vîrsta la procreere* în limitele corespunzătoare ;
2. *Pielea* de culoare albă-roză, bine vascularizată, catifelată la palpare, cu elasticitate normală, cu revenirea imediată a pliurilor cutanate, curată ;
3. *Ţesutul celular subcutanat* bine dezvoltat, cu turgor normal. Pliul cutanat abdominal, semn stabil de dezvoltare a grăsimii abdominale, ajunge la grosimea de 1,5—2 cm la vîrsta de 6—8 săptămîni ;
4. *Tonusul muscular* este bun şi se apreciază prin cercetarea opoziţiei la palpare a muşchilor abdominali şi a opoziţiei coapselor şi braţelor la mişcări pasive ;
5. *Naştere la termen*, cu *greutate normală* la naştere. *Creştere constantă ponderală*. Înscrierea zilnică a creşterilor ponderale în foaia de observaţie apare sub forma unei linii drepte ascendente, cu un unghi de 45° faţă de punctul de plecare.
6. *Creştere constantă staturală*, indice mai fidel pentru aprecierea eutrofiei, decît curba ponderală ;
7. *Perimetrele craniului, toracelui* şi *nucleii de osificare* corespunzătoare vîrstei ;
8. *Dezvoltare bio-psiho-socială* corespunzătoare vîrstei. Starea copilului este bună, privirea vioaie, strălucitoare, este bine dispus, zîmbeşte, este interesat de ceea ce se petrece în jur, are chef de joc.
9. *Toleranţă digestivă* bună, manifestată prin capacitatea de a suporta depăşiri de raţii alimentare, de 10—20%, cu creşteri ponderale peste media vîrstei. Restricţiile alimentare de scurtă durată, de 24 de ore, nu influenţează aspectul curbei ponderale. Toleranţa maximă scade foarte puţin şi pierderi

Scanned with OKEN Scanner

ponderale de 100—200 g sînt repede recuperate. Scaunele sînt de aspect și consistență normală.

10. *Monotermie.* Diferența dintre temperatura de dimineață și aceea de seară este mică, de cîteva diviziuni de grad (0,4—0,5°C).

11. *Imunitate naturală* satisfăcătoare, cu *receptivitate redusă* la infecții și cu *rezistență crescută* la boală.

În concluzie, starea de eutrofie se caracterizează printr-un echilibru perfect între vîrsta, greutatea, talia, perimetrele, aspectul și funcția optimă a tuturor organelor și aparatelor copilului.

19.1. MALNUTRIȚIA

Lipsa caracterelor mai sus enumerate definesc malnutriția.

19.1.1. FRECVENȚĂ

Frecvența malnutriției variază în limite destul de largi, în funcție de numeroși factori. Bengoa J.M. și Donolfo G. într-un studiu asupra frecvenței malnutriției protein-calorice citează o frecvență medie de 2,3% (cu variații între 0,2—23,9%) pentru formele grave și de 18,8% (cu variații de la 3,5% la 81,7%) pentru formele ușoare, în diferite țări din lume.

19.1.2. CAUZE ȘI MECANISME DE PRODUCERE ALE MALNUTRIȚIILOR

Cauzele malnutriției pot fi determinate și favorizante.

1. Cauze determinante: *a*) cauze (greșeli) alimentare: distrofiile *ex alimentatione*; *b*) cauze infecțioase: distrofii *ex infectione*; *c*) malformații congenitale: distrofii *e morbo*.

2. *Cauze favorizante*: a) condiții defavorabile de mediu; b) condiții nesatisfăcătoare de îngrijire (exemplu: hospitalism); c) prematuritate, gemelaritate; d) diateze nevropatice (mai frecvente), exsudative (mai rare); e) hipovitaminoze; f) enzimopatii congenitale.

1. Cauze determinante.

a) *Cauze alimentare.* Etienne Berthet, în descrierea „ciclului infernal al subdezvoltării", scoate în evidență rolul alimentației insuficiente în malnutriție și insistă asupra efectelor acesteia în evoluția imediată și îndepărtată a copiilor și a tinerilor.

Malnutriția prin greșeli alimentare (cantitative și calitative) constituie factorul preponderent în etiologia acestor stări. Dintre cele mai frecvente reținem:

— *hipogalactia maternă precoce*, tardiv depistată și tratată incorect;

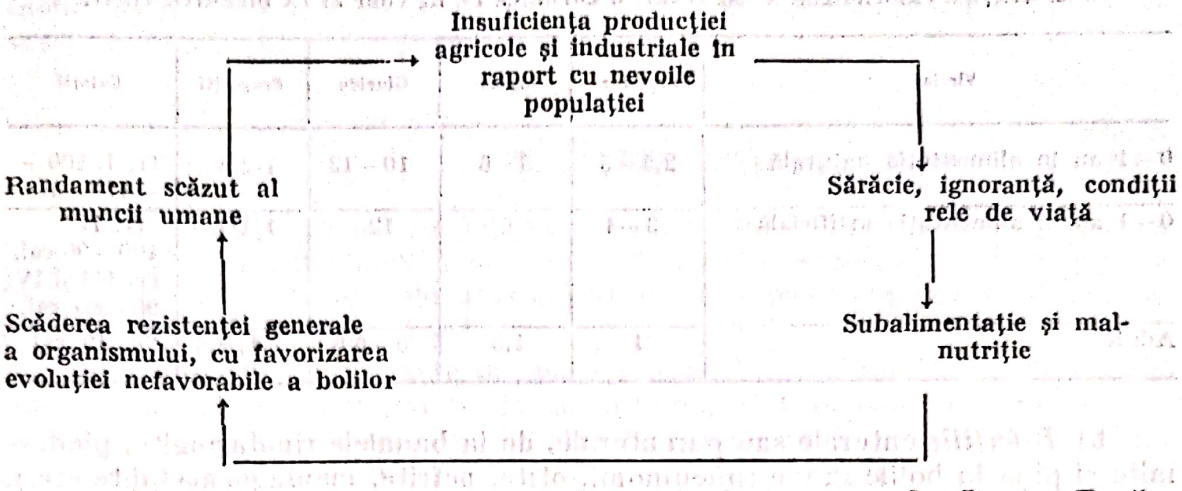
— *diluții de lapte de vacă* și *concentrații de lapte praf necorespunzătoare* vîrstei copilului;

— *teama nejustificată* legată de folosirea zahărului în alimentația sugarului („frica de zahăr");

— introducerea *precoce* sau *tardivă* a celui de-al doilea hidrocarbonat în alimentația sugarului;

Scanned with OKEN Scanner

CICLUL INFERNAL AL SUBDEZVOLTĂRII
(DUPĂ ET. BERTHET)



— *diluții incorecte* de produse industriale de lapte praf — Lacto, Rarău, Mureșul, Lactosan, *Similac*, *Eledon*, *Humana* etc. ;

— *greșeli* în aplicarea *alimentației diversificate* ;

— folosirea cu *precădere a unui singur principiu nutritiv* (lapte, făinoase) ;

— regimuri *alimentare prea severe* și de *lungă durată* în tratamentul diareelor ;

— depistare tardivă și tratament incorect al *anorexiilor* sugarilor.

Revenirea în ultimii ani la folosirea mai insistentă a alimentației cu lapte de mamă merită o atenție deosebită.

O comisie de experți O.M.S. condusă de Geliffe (1971) ajunge la concluzia că *„laptele de mamă este imitabil, dar inegalabil"* (citat de G. Goldiș). Utilizarea laptelui praf, cu toate avantajele lui pentru sugar, nu poate evita :

— unele efecte metabolice negative ;

— efecte negative asupra unor receptori sensitivi ;

— declanșarea hipocalcemiei neonatale ;

— supraîncărcarea cu electroliți ;

— dezvoltarea precoce a gustului pentru zaharoză cu consecințe ulterioare (creșterea frecvenței cariilor dentare etc.) ;

— frecvența mai crescută a manifestărilor alergice, prin sensibilizarea la proteinele laptelui de vacă introdus precoce în alimentația sugarului.

Pe lîngă avantajele economice și psihice binecunoscute, alimentația naturală mai prezintă și următoarele calități :

— scade riscul pentru mastite și cancere mamare ;

— favorizează involuția mai rapidă a uterului, prin influențarea reflexului hipofizar, cu răsunet asupra creșterii acțiunii hormonale ocitocice ;

— crește rezistența antiinfecțioasă prin nivelul ridicat de imunoglobuline și lizozim, mai ales din colostru ;

— acțiune contraceptivă pentru primele 10 săptămîni după naștere.

Înfometarea sau *inaniția* este comună tuturor factorilor etiologici ai malnutriției protein-calorice și constă din discordanța dintre necesitățile calorice care ar trebui administrate și acelea pe care le administrăm sau pe care le utilizăm. Inaniția este de două feluri :

— *externă* : subalimentație cantitativă și calitativă ;

— *internă* : digestie defectuoasă, absorbție insuficientă, asimilație insuficientă cantitativă și mai rar calitativă (*tabelul 19.1*).

TABELUL 19.1.

NECESITĂȚILE PRINCIPIILOR ALIMENTARE ȘI CALORICE PE Kg CORP/ZI LA DIFERITE VÎRSTE

Vîrsta	Proteine	Lipide	Glucide	Proporții	Calorii
0—1 an în alimentația naturală	2,5—3	5—6	10—12	1/2/4	Tr. I: 100—110 cal.
0—1 an în alimentația artificială	3—4	6	12	1/1/4	Tr. II: 100—90 cal. Tr. III și IV: 90—80 cal.
Adult	1	1,5	5—6,5	1/1, 5/6	35—42 cal

b) *Infecțiile* enterale sau parenterale, de la banalele rinofaringite, piodermite și pînă la bolile grave (pneumonii, otite, nefrite, meningoencefalite etc.), produc înfometare prin: anorexie, scăderea capacității de fermentație a secrețiilor gastrice, prin creșterea metabolismului bazal (agitația și febra cresc cu 15% metabolismul bazal pentru fiecare grad de temperatură peste normal).

După Kerpel Fronius infecțiile intervin în producerea malnutriților în 25% din cazuri, față de 63% cît revin factorilor alimentari și 6% bolilor organice.

Pfaundler afirma că distroficii din primele luni de viață se îmbolnăvesc *ex alimentatione* și decedează *ex infectione.*

c) *Malformațiile congenitale* determină inaniția prin:

— *tulburări digestive*: despicătura buzei, palatului, stenoze esofagiene, atrezii de căi biliare, megacolon, pneumatoza chistică intestinală etc.;

— *hipoxie*: cardiopatii congenitale etc.

În cadrul bolilor organice un rol important în etiologia malnutriților îl au encefalopatiile cronice infantile, malformațiile congenitale ale căilor urinare și endocrinopatiile (nanism etc.).

2. *Cauze favorizante.*

a) *Condițiile defavorabile de mediu* și b) *de îngrijire* sau cu un termen mai cuprinzător *„condițiile social-economice"*, se referă la igiena corporală, vestimentară și alimentară precare, la condițiile necorespunzătoare de microclimat (locuințe aglomerate, umede, neaerisite, cu curenți de aer etc.), la lipsa afectivității, mai ales maternă.

Condițiile social-economice (*e curatione* și *e medico*) defavorabile sînt specifice *hospitalismului*, care în jurul anului 1900 determina 90—100% din decesele copiilor internați în leagănele de copii, adevărate „necropole de copii", după cum le denumea Finkelstein.

c) *Prematuritatea și gemelaritatea*, prin anorexia frecvent întîlnită la aceste cazuri și prin unele tulburări metabolice, favorizează creșterea numărului de distrofici în rîndurile acestor copii, față de cei născuți la termen și cu greutate normală la naștere.

d) *Diatezele nevropatice*, mai frecvent întîlnite și cele *exsudative*, mai rare, contribuie la instalarea malnutriției.

e) *Hipovitaminozele*, în anumite perioade ale anului și în regiunile cu condiții de climă și de sol neprielnice, contribuie la creșterea incidenței malnutriților.

Scanned with OKEN Scanner

f) *Enzimopatiile congenitale* tardiv depistate și netratate constituie o cauză importantă a malnutriţiilor și pot fi date de *deficite enzimatice intestinale* (deficitul de zaharază, lactază etc.), de *intoleranţa la gliadină* (celiakie), de mucoviscidoză (fibroza chistică de pancreas) etc.

19.1.3. TULBURĂRI METABOLICE ÎN MALNUTRIŢII

Tulburările metabolismului intermediar, mai greu de diagnosticat, datorită unor insuficienţe secretorii, enzimatice, evidenţiate prin analize de laborator ale sîngelui, urinii, scaunelor etc. constituie un capitol important în malnutriţii.

Metabolismul bazal creşte pe măsura avansării malnutriţiei, prin creşterea travaliului digestiv impus de menţinerea metabolismului intermediar, de asigurarea energiei necesare păstrării funcţiilor vitale, de pierderile rezultate din modificarea raportului dintre suprafaţa cutanată mare a sugarului în raport cu greutatea lui (legea lui Richet, „un volum mic are suprafaţa relativă mai mare"). Consecinţa acestor modificări este necesitatea creşterii numărului de calorii pe kgcorp/zi la distrofici, faţă de eutroficii de aceeaşi vîrstă.

În distrofia de gradul III asistăm la prăbuşirea metabolismului bazal, la instalarea tabloului clinic al atrepsiei, cînd funcţiile vitale se reduc la minimum (*vita minima, vita parva*), cu respiraţie superficială, neregulată, cu puls bradicardic, apatie, somnolenţă şi reactivitate foarte scăzută la infecţii.

Scăderea ponderală cu peste 30% (testul Quest-Finet) constituie un criteriu obiectiv de apreciere a prăbuşirii metabolismului bazal.

Malnutriţia se manifestă prin tulburări metabolice importante ale grăsimilor, glucidelor şi proteinelor.

Metabolismul grăsimilor reţine atenţia prin următoarele date :

— toleranţa scăzută pentru grăsimi ;

— persistenţa lipidelor în celulele sistemului nervos, chiar şi în stările accentuate de inaniţie, cu dispariţia ţesutului gras ;

— digestia grăsimilor, cu excepţia unor tulburări de absorbţie lipidice (fibroza chistică de pancreas, boala Leiner), este satisfăcătoare şi în stările grave de malnutriţie (la copii nu se constată hiperlipemii prin mobilizarea grăsimilor din depozite, ca în stările de inaniţie ale adulţilor).

Mobilizarea grăsimilor este lentă la copii. Eliminările anormale de grăsimi prin scaune (*steatoree*) se întîlnesc în boala fibrochistică a pancreasului, datorită unor deficienţe ale fermenţilor pancreatici sau în boala celiacă, cu deficit în absorbţia intestinală la gluten, dar cu fermenţi pancreatici normali.

În enteropatia exsudativă Citrin-Gordon, creşterea eliminărilor prin scaune ale grăsimilor şi proteinelor este favorizată de obstacolul determinat de dilataţia vaselor limfatice.

Uneori se poate constata o hiperlipidemie idiopatică.

Consumul rezervelor de lipide, care poate ajunge pînă la 93% faţă de sugarul eutrofic, accelerează procesul de autofagie a ţesuturilor, cu apariţia reacţiei paradoxale la foame, din malnutriţiile grave şi cu reducerea posibilităţilor de protecţie a organismului faţă de temperaturile joase.

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul glucidelor. Subalimentația scade toleranța la glucide.

Regimul hiperzaharat administrat distroficilor riscă dezechilibrarea între proporțiile optime ale diferitelor principii alimentare.

Glicemia sugarului malnutrit este mai mică cu 20—30% față de normal și în stările finale scade cu 25%.

Salazar de Suza pune în evidență în ficatul distroficilor o scădere netă a hexozo-6-fosfatazei și a fosfoglucomutazei, care explică păstrarea rezervelor de glicogen în ficat.

Unii autori remarcă și tulburări ale ciclului Krebs.

K. Chanduri constată la unii sugari cu tulburări cronice de nutriție, o creștere în sînge a acidului piruvic și alfacetoglutaric și scăderea acestora în urină.

Deficiențele în dizaharidază, lactază, invertază, maltază determină apariția glucidelor nedigerate în scaune.

Metabolismul proteic. La sugarul eutrofic bilanțul azotat este pozitiv, excrețiile mai mici decît ingestiile, cu reținere de azot pentru nevoile plastice ale organismului.

În stările avansate de malnutriție bilanțul azotat suferă modificări care trec prin următoarele faze:

— într-o fază incipientă, eliminarea de azot scade, organele nu mai au proteine suficiente și organismul recurge la utilizarea grăsimilor și glucidelor;

— după epuizarea acestor rezerve crește eliminarea de azot urinar, ca urmare a arderii propriilor proteine;

— în stadiul final, prin epuizarea proteinelor rezultate din autofagie, scade azotul urinar.

Prin oprirea sintezei de materie vie, creșterea încetează, arderile devin incomplete, oxidarea intermediară este compromisă, crește consumul acizilor organici, bilanțul azotat devine negativ prin pierderile mari înregistrate.

Metabolismul proteic este modificat în malnutriția avansată prin carența de aminoacizi și mai ales de aminoacizi esențiali.

Cercetarea aminoacizilor prin metoda cromatografică pune în evidență creșterea unor aminoacizi (acid aspartic, acid glutamic, glicină, serină) în sînge și în urină (acid glutamic, fenilalanină, glicină, leucină, lizină, serină, valină), în cantitate variabilă cu gravitatea malnutriților, cu întinderea leziunilor tisulare, a deficiențelor enzimatice și cu scăderea puterii de absorbție renală.

După unii autori (R. Bărbuță) s-ar părea că pierderile de azot și eliminările de acizi aminați ar fi crescute numai în perioadele de staționare ponderală și de creștere a distroficilor.

În perioadele de agravare a malnutriției cresc deficiențele enzimatice (dehidrogenază, glutamico-dehidrogenază, succindehidrogenază).

În malnutrații au fost puse în evidență și modificări ale fracțiunilor globulinice, cum ar fi creșterea fracțiunilor alfa, determinate de intensitatea catabolismului. Creșterea gamaglobulinelor în malnutrații demonstrează reacția țesutului reticuloendotelial la agresiunea infecțioasă.

În perioada ameliorării clinice a distroficilor se obține și o scădere a serinemiei.

În malnutriția ușoare transferina scade pînă la 1/5 din valoarea normală a sugarului sănătos, iar în malnutriția grave poate dispărea complet.

În malnutriţiile prin exces de făinoase şi carenţă proteică, a căror formă avansată este *kwashiorkor*-ul se remarcă hipoproteinemie, hipovolemie secundară, creşterea aldosteronului şi a ADH-ului, scăderea betaglobulinelor şi o creştere a alfaglobulinelor.

În distrofia prin făinoase rămîn deficitare sinteza enzimelor digestive de absorbţie, a hormonilor, anticorpilor şi metabolismul intermediar. Sînt scăzute de asemenea fosfatazele alcaline, amilaza, lipaza, lactaza intestinală, colinesteraza sanguină, absorbţia de fier, de vitamină B_{12}.

Scăderea enzimelor opreşte procesul de creştere a copiilor.

În malnutriţia avansată se constată deficienţe imunologice : scăderea IgG, IgM şi IgA. Unii autori comunică scăderi ale complementului (C_3) şi ale opsoninelor.

Lipsa aminoacizilor esenţiali influenţează şi utilizarea aminoacizilor neesenţiali, care sînt arşi ca material energetic, în loc de a fi întrebuinţaţi ca material plastic. Whithehead H.G. susţine că raportul dintre unii aminoacizi neesenţiali (glicina, glutamina, serina, taurina) şi esenţiali (izoleucina, leucina, valina) din sînge, creşte de la 1,3—1,9, cît este normal, la 3 în malnutriţiile grave.

Malnutriţia proteică determină steatoza hepatică, scleroza pancreatică, hipocolesterolemia, scăderea sintezei de fosfolipide, lecitine, cefaline. Tulburările metabolismului proteic şi lipidic explică întîrzierile dezvoltării psihomotorii a copiilor malnutriţi.

19.1.4. DEZVOLTAREA CEREBRALĂ ÎN MALNUTRIŢII

Între dezvoltarea cerebrală a copiilor şi starea de malnutriţie sînt posibile legături în ambele sensuri.

Astfel, numeroase observaţii clinice, scot în evidenţă distrofierea copiilor cu leziuni cerebrale primitive (hematom frontoparietal, atrofii corticale, leziuni hipotalamice etc.).

Legăturile în sens invers, de la malnutriţie la dezvoltare cerebrală insuficientă, sînt demonstrate experimental pe animale şi prin observaţii efectuate la copiii malnutriţi.

Jackson, Stewans, Dubbing şi Widdowson confirmă, prin cercetările la puii de şobolan, valabilitatea legăturilor dintre subnutriţie şi dezvoltarea creierului la aceste animale.

M. Winink remarcă o reducere de 15% a celulelor cerebrale la copiii născuţi la termen şi decedaţi cu malnutriţie în primul an de viaţă, faţă de o reducere de 60% la malnutriţii cu greutatea la naştere sub 2 000 g. Aceste procente confirmă gravitatea malnutriţiei precoce, cu punct de plecare chiar din viaţa fetală.

Marea majoritate a autorilor sînt în prezent de acord cu efectele nocive ale malnutriţiei asupra dezvoltării creierului, cu persistenţa acestor modificări, fără să se poată însă preciza :

— legăturile dintre modificările chimice (ADN, ARN, sinteza proteinelor, enzimelor, lipidelor etc.) şi modificările morfofuncţionale ale creierului (greutate, adaptabilitate, educaţie-instrucţie etc.) ;

Scanned with OKEN Scanner

— paralelismul dintre dezvoltarea creierului şi gradele sau formele malnutriţiei ;
— momentul din care creierul nu mai poate fi afectat de subnutriţie ;
— formele de întîrziere mintală determinate de malnutriţie.

19.1.5. HEMATOPOIEZA

În malnutriţia gravă se constată o scădere a mediei de viaţă a eritrocitelor, de la 100 de zile la 10—23 de zile, o anemie moderată şi scăderea eozinofilelor, proporţională cu gravitatea malnutriţiei. Nu se constată modificări ale funcţiei măduvei osoase.

Cordeiro Ferreira, la 1 000 copii malnutriţi cercetaţi, găseşte că 98 % dintre aceştia prezentau anemii, în general hipocrome şi normocitare, fără creşterea leucocitelor.

P. Viart remarcă hipovolemia copiilor malnutriţi, variabilă în raport cu dimensiunile lor corporale, manifestată prin scăderea volumului eritrocitar, a volumului plasmatic şi circulator total.

A.C. Ferguson constată scăderea formării rozetelor limfocitare la copiii malnutriţi, care se corijează după 1—3 săptămîni de tratament cu regim bogat în proteine şi calorii.

19.1.6. TULBURĂRI PSIHICE

Kromar-Jovandovic şi colab. constată modificări ale EEG la 63% din sugarii şi copiii malnutriţi cercetaţi de ei, a căror gravitate variază cu gradul malnutriţiei şi care dispăreau la 90% din bolnavi la externarea din spital.

Alţi autori consemnează modificări ale Q.I., alături de alte semne bine cunoscute ale distrofiei : apetit scăzut, lipsa chefului de joc etc.

Alte semne ale malnutriţiei : conjunctivite, alterări ale emailului dentar, stomatite, întîrzieri ale apriţiei primei dentiţii (pînă la vîrsta de 13 luni).

19.2. EXAMINAREA COPILULUI MALNUTRIT

După o anamneză amănunţită se face examinarea complexă a copilului malnutrit, care presupune un examen clinic amănunţit şi examene de laborator.

19.2.1. EXAMENUL CLINIC

Simpla palpare a ţesuturilor superficiale permite aprecierea grăsimii subcutanate.

Rezultate concludente se obţin prin măsurătorile cu un compas special ale pliurilor cutanate tricipital şi subscapular, raportate la rezultatele obţinute la copii eutrofici de aceeaşi vîrstă şi sex.

Palparea profundă a feţei anterioare a coapsei sau a muşchilor fesieri pune în evidenţă hipotonia şi diminuarea volumului muscular.

Se pot folosi şi clişee radiologice, tehnici antropometrice etc. Se pare că măsurarea circumferinţei braţului la mijlocul lui şi raportarea datelor obţinute la o normogramă cunoscută este suficientă pentru aprecierea clinică a malnutriţiei. Cunoaşterea grosimii pliului cutanat, cu ajutorul unei formule simple, permite calcularea circumferinţei braţului.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurarea *taliei* este de asemenea semnificativă pentru aprecierea malnutriției.

Indicele ponderal (greutatea actuală/greutatea ideală a vîrstei) este astfel interpretat : 0,99—0,80 pentru distrofia de gradul I, 0,79—0,60 pentru distrofia de gradul II și sub 0,59 pentru distrofia de gradul III.

Raportul greutate/talie este mai puțin semnificativ pentru perioadele încetinite de creștere.

Perimetrul cranian nu este concludent. Creșterea lui este în funcție de volumul creierului.

Evoluția dentiției, din cauza variațiilor mari înregistrate de la un copil la altul, este mai puțin folosită pentru aprecierea gradului de distrofie a copiilor.

19.2.2. EXAMENE DE LABORATOR

Cercetarea proteinemiei, albuminemiei, hidroxiprolinei, pseudocolinesterazei, raportul acizilor aminați etc. aduc importante precizări pentru diagnosticul malnutriției (*tabelul 19.2*).

TABELUL 19.2

DATE PARACLINICE FOLOSITE PENTRU DIAGNOSTICUL MALNUTRIȚIEI (DUPĂ P. STAGE)

Sînge	Date normale	Date patologice
Proteinemie	7 g/100 ml	6 g/100 ml
Albuminemie	4 g/100 ml	2,8 g/100 ml
Hidroxiprolina	2	1,5
Pseudocolinesteraza (Lambotte)	200/1 (sau la 20 minute	100/1 (sau la 10 minute
Raportul acizilor aminați al lui Withehead	2	3

Cercetarea malnutriției se face prin *anchete antropometrice transversale* și *longitudinale*. Anchetele transversale, mai frecvent utilizate, dau rezultate imediate, dar cu erori.

19.3. CLASIFICAREA ȘI TABLOUL CLINIC AL MALNUTRIȚIILOR

Clasificările mai vechi, bazate pe aprecierea dispariției țesutului adipos din diferite regiuni ale corpului, împart tulburările cronice de nutriție a copiilor astfel :

— *Distrofia, atrofia și decompoziția* (Finkelstein)
— *Hipotrofii de gradul I, II și III* (Maslov)
— *Distrofii de gradul I, II și III* (Gomez)
— *Hipotrepsii de gradul I, II și III* (Marfan)

Gradul cel mai pronunțat de denutriție din prima copilărie mai este etichetat încă și astăzi cu termenul de *atrepsie*, termen utilizat pentru prima dată de Parrot în anul 1877.

Scanned with OKEN Scanner

19.3.1.
DISTROFIA DE GRADUL I

Este forma cea mai ușoară de tulburare a stării de nutriție, caracterizată prin :

— starea generală a copilului bună sau ușor influențată ;
— indice ponderal între 0,80—0,90 ;
— curba ponderală staționară, cu mici oscilații, fără tendință la scădere ;
— talia continuă să crească ;
— tegumentele sînt mai palide, cu elasticitate păstrată, țesutul gras subcutanat este mai redus pe torace și abdomen, mai puțin pe membre, cu pliul cutanat abdominal de 1,5 cm ;
— tonusul muscular este aproape normal ;
— toleranța alimentară este normală sau ușor scăzută ;
— rezistența la infecții este scăzută ;
— consumul de oxigen este crescut, datorită modificării raportului suprafață cutanată/kg, față de eutrofie.

Prognosticul distrofiei de gradul I este în funcție de cauza bolii, de modul de alimentație și îngrijire, de vîrsta copilului. Starea este reversibilă, prin aportul crescut de proteine și calorii.

19.3.2.
DISTROFIA DE GRADUL II

— Starea generală este influențată, copilul este abătut, trist, fără chef de joacă, neliniștit, mai puțin sensibil.
— Indicele ponderal este scăzut la 0,60—0,80.
— Tegumentele sînt palide, alb-cenușii, în contrast cu culoarea roșie a buzelor, plantelor și palmelor.
— Elasticitatea tegumentelor este diminuată, țesutul celular subcutanat dispărut de pe torace, abdomen și redus pe membre.
— Turgorul este scăzut. Hipertonie musculară, cu membrele în semiflexie și rezistență la mișcările pasive ale capului și ale coloanei vertebrale. Hipotonia musculară, cu meteorism abdominal, se constată în această formă de distrofie, asociată cu rahitism.
— Curba ponderală este staționară sau cu scăderi mici, iar alteori cu oscilații mari, cu pierderi și cîștiguri de 100—150 g pe zi. Este bine cunoscută curba ponderală cu aspect de „dinți de ferăstrău", explicată de hidrolabilitatea acestor copii.
— Talia continuă să crească, dar cu întîrzieri față de normal.
— Toleranța digestivă este scăzută, cu reacții paradoxale la alimentare și foame. Depășirea rațiilor alimentare determină ușor diaree.
— Imunitatea este mult scăzută, cu rezistență mică la infecții. Este crescută frecvența bolilor cutanate, respiratorii și digestive, care evoluează afebril uneori, cu complicații, care explică mortalitatea crescută a acestor boli.
— Manifestările metabolice sînt evidente : bilanț proteic negativ, cu autofagie tisulară, creșterea ureei peste 0,50 g%, hiposerinemie, o creștere ușoară a alfa, beta și gamaglobulinelor, eliminarea crescută de aminoacizi din sînge și urină, scăderea azotului neproteic, a coeficientului creatinuric și azoturic.

Scanned with OKEN Scanner

— Scad lipidele, cu excepţia lipoizilor creierului, care sînt mai puţin afectaţi.

— Glicemia este uşor scăzută sau normală, cu ficatul sărac în glicogen.

— Substanţele minerale, cu preponderenţă bazele, sînt eliminate în cantităţi mai mari. R. Bărbuţă şi colab. remarcă pierderile mari de potasiu în distrofii.

— Perturbările echilibrului acido-bazic, manifestate prin scăderea uşoară a rezervei alcaline şi creşterea eliminărilor de clor şi amoniac, ar contribui, după unii autori, la reducerea excitabilităţii scoarţei cerebrale şi a centrilor subcorticali.

Inaniţia prelungită explică scăderea metabolismului bazal, bradicardia, hipotermia, circulaţia sanguină încetinită, scăderea consumului de O_2/kg.

Distrofia de gradul II influenţează activitatea diferitelor organe şi aparate : scade activitatea enzimatică digestivă, a intestinului, pancreasului şi ficatului, reduce puterea de concentraţie renală etc.

Prognosticul, prin insuficienţa posibilităţilor de compensare, de reversibilitate a simptomelor, este mai grav decît în distrofiile de gradul I.

19.3.3. DISTROFIA DE GRADUL III

Distrofia de gradul III, cunoscută şi sub numele de decompoziţie, atrofie sau atrepsie, reprezintă stadiul cel mai grav al tulburărilor cronice de nutriţie.

Atrepsia se caracterizează prin accentuarea simptomelor distrofiei de gradul II, dominată de pierderea totală sau aproape totală a ţesutului celular subcutanat, inclusiv a celui al feţei, cu dispariţia bulei Bichat.

— Tegumentele sînt de culoare palid-cenuşie, cu leziuni trofice (escare sacrate, occipitale, eriteme întinse şi adînci, fesiere şi scrotale), cu elasticitatea mult scăzută. Pielea prea largă a feţei, cu multe cute, cu ochii adînciţi în orbite, cu obrajii escavaţi, cu nasul şi bărbia ascuţite, cu pometii obrajilor proeminenţi, dau faciesul caracteristic de bătrîn al acestor copii (*facies simian* după unii, sau *voltairian* după alţii). Ridurile feţei se accentuează în timpul plînsului.

— Turgorul dispare aproape complet. Ţesutul muscular este distrus prin autofagie şi se explică astfel aspectul descărnat şi atonia.

— Curba ponderală scade treptat, progresiv, pînă la prăbuşire completă. În decompoziţia mascată, în contrast cu starea generală alterată, se înregistrează o creştere în greutate, cu tegumentele palide, edem şi hipotonie avansată. O infecţie neînsemnată, cu reducerea edemelor, determină scăderi ponderale catastrofale, care se pot termina cu exitus.

— Indicele ponderal este sub 0,60.

— Creşterea staturală se opreşte prin distrugerea probabilă a celulelor alfa din hipofiza anterioară, care secretă hormonul de creştere (S.T.H.).

— Toleranţa alimentară este foarte scăzută, dispare apetitul, se instalează vărsături cu diaree, cu deshidratare intensă. Creşterea raţiei alimentare, la aceşti copii care abia suportă raţia de întreţinere, are efecte negative, manifestate prin scăderi ponderale şi agravarea stării lor (*reacţia paradoxală* a lui Finkelstein). Ireversibilul se instalează cînd la decompoziţie se asociază exicoza cu anhidremie.

Scanned with OKEN Scanner

— Dispariția imunității duce la generalizarea infecțiilor, care deseori evoluează cu hipotermie sau chiar cu afebrilitate, cu diaree grave, cu scăderi ponderale impresionante și care nu mai pot fi recuperate de multe ori.

— Modificările biochimice ale distrofiei de gradul II se întîlnesc și în stările de decompoziție, dar cu mult mai avansate.

Prognosticul distrofiei de gradul III este grav. Inanița, infecțiile pulmonare, digestive și alte infecții (meningite, peritonite, otomastoidite, renale etc.) explică insuccesele terapeutice în astfel de situații. Marfan relata la timpul lui numai două cazuri de atrepsici vindecați. Prognosticul atrofiilor rămîne rezervat și în prezent, cu toate succesele terapeuticii moderne.

19.3.4. DISTROFII CALITATIVE

Regimurile alimentare dezechilibrate determină caracterele particulare ale : distrofiei laptelui de vacă, distrofiei prin exces de făinoase și distrofiei prin carență de lipide.

19.3.4.1. **Distrofia laptelui de vacă.** Alimentația unilaterală cu cantități mari de lapte de vacă sau nerespectarea diluțiilor de lapte de vacă proaspăt sau a concentrațiilor de lapte praf pentru sugarii de vîrste mici, determină o formă specială de distrofie, caracterizată prin *excesul de proteine și insuficiența glucidelor.*

În faza incipientă a distrofiei, copilul are aspect paratrofic, cu tegumentele palide, cu turgor scăzut, fără influențarea curbei ponderale, cu sensibilitate crescută la infecții. Depistarea întîrziată și tratamentul necorespunzător agravează tabloul clinic, cu apariția apatiei, scăderii ponderale, apariția semnelor caracteristice distrofiei de gradul II.

Excesul de proteine din alimentația copilului constituie un mediu bun pentru dezvoltarea florei microbiene intestinale proteolitice, care intensifică procesele de putrefacție și crește astfel reacția alcalină intestinală. Alcalinitatea intestinală, la rîndul ei, favorizează formarea de săruri insolubile de calciu și fosfor care se elimină prin scaune, cu spolierea organismului și crearea condițiilor instalării rahitismului și a spasmofiliei.

Scaunele sînt rău mirositoare, putride, datorită cantităților mari de indol și amoniac, sînt albe, uscate și chitoase (bogate în săruri de calciu, fosfor și magneziu).

Excesul de cataboliți azotați rezultați din cantitățile mari de proteine ingerate, determină în plus, *poliurie, subfebrilitate* și *transpirații abundente*, cu pierderi mari de apă și electroliți.

Distrofia laptelui de vacă se însoțește frecvent de anemie hipocromă, datorită cantității scăzute de fier din lapte.

Carența de glucide, care în acestă distrofie ajung la raportul de 1/1 față de proteine, de la 3/1 cît ar trebui să fie în mod normal, prin favorizarea fermentației proteolitice intestinale produce tulburări în metabolismul proteinelor și lipidelor, cu influențarea negativă a creșterii copilului.

Prognosticul distrofiei laptelui de vacă este favorabil, prin simpla corectare a regimului alimentar, cu adaos de glucide și poate fi agravat prin asocierea unor infecții secundare.

19.3.4.2. **Distrofia prin exces de făinoase.** Mai frecventă decît distrofia laptelui de vacă, distrofia prin *exces de făinoase* este cu atît mai gravă cu cît

Scanned with OKEN Scanner

apare la copii mai mici. Aportul insuficient, absorbția și utilizarea redusă de proteine, pierderile crescute de proteine plasmatice, cu o rație globală calorică satisfăcătoare de cele mai multe ori, acoperită de surplusul de glucide, determină instalarea distrofiei.

Cunoscută și sub denumirea de distrofie edematoasă, este asemănătoare cu *kwashiorkor*-ul („tînăr roșu" în limba „Ga", Coasta de Azur), sindrom pluricarențial întîlnit în țările tropicale și subtropicale, unde înțărcarea tardivă și aportul redus de proteine animale crește frecvența acestui sindrom la copiii cu vîrsta între 1—4 ani.

Aparent copiii cresc bine (paratrofie), dar sînt palizi, cu turgor flasc, obrajii atîrnă și apoi apar edeme palpebrale, frontale și ale coapselor. Excesul de glucide din alimentație contribuie la reținerea apei în organism, cu edeme subclinice și creșterea copilului în greutate.

Hipoproteinemia, prin carență de aport proteic, care poate ajunge pînă la 30 g/litru (normal 65—80 g/litru), modifică presiunea coloidosmotică a sîngelui și prin reținerea apei în spațiul extracelular, favorizează apariția edemelor (albe, moi, nedureroase, mobile), localizate la față, membre.

Tegumentele sînt palide și uscate, aspre la palpare.

Consumul crescut de făinoase favorizează procesele de fermentație a glucidelor, cu distensie gazoasă intestinală și meteorism accentuat abdominal. Scaunele sînt închise la culoare, omogene, păstoase, cleioase, cu mucozități și spumoase în fermentațiile mai accentuate.

Copiii sînt anorexici, apatici, adinamici.

În *kwashiorkor* pielea prezintă zone depigmentate, exanteme pe părțile de extensie ale extremităților și ale regiunii genitale, la care se adaugă leziuni ale conjunctivelor oculare și ale mucoasei bucale. Părul și pielea, prin depigmentare, capătă o culoare roșu-brună, care explică și denumirea bolii.

Evoluția *kwashiorkor*-ului, cu hipoproteinemie accentuată, cu edeme întinse, cu deficit însemnat ponderal, anorexie, hepatomegalie, poliavitaminoză (A, B, PP), cu deficiențe enzimatice, diagnosticat tardiv și tratat necorespunzător, poate da o mortalitate de peste 40%.

Asocierea la excesul de făinoase și carențe de proteine, a carenței de lipide, vitamine și săruri minerale, justifică denumirea de malnutriție pluricarențială folosită de unii autori, pentru aceste tulburări de nutriție.

Lipsa vitaminei A explică pielea aspră, uscată, frecvența infecțiilor cutanate și ale mucoaselor, a xeroftalmiei.

Carența vitaminei B_1, prin acțiunea hipotonizantă asupra mușchilor netezi intestinali, reduce motilitatea intestinală și favorizează apariția meteorismului abdominal.

Carența vitaminei B_2 ar explica tipul hipertonic de distrofie prin exces de făinoase, mai frecvent întîlnit la sugari.

Dintre carențele în săruri minerale (Cl, Fe, Cu, K), o atenție deosebită merită cercetarea bilanțului potasic.

În cadrul acestor distrofii pot fi luate în considerație boala Leiner și distrofia din fibroza chistică congenitală a pancreasului.

19.3.4.3. **Distrofia din boala Leiner (eritrodermia descuamativă)**, cu hipoproteinemie și edeme, cu leziuni pancreatice dobîndite prin alimentația carențată în proteine și cu steatoză hepatică în formele grave, s-ar produce prin lipsa proteinelor din alimentația mamei, după Kerpel-Fronius. Hipoproteinemia se realizează prin pierderea unei cantități însemnate de albumină

Scanned with OKEN Scanner

prin pielea inflamată și descuamată și prin deficit de absorbție (insuficiență pancreatică).

19.3.4.4. **Distrofia din fibroza chistică congenitală de pancreas** este o boală care afectează sistemul secretor exocrin al pancreasului, cu manifestări clinice diferite, printre care și absorbția scăzută de proteine, hipoproteinemie și edeme rezistente la tratament.

Prognosticul distrofiei prin exces de făinoase și cantități scăzute de proteine este sever, datorită reversibilității dificile și a infecțiilor care se pot adăuga.

19.3.4.5. **Distrofia hipolipidică.** Utilizarea nerațională a laptelui praf degresat sau parțial degresat, ca și a laptelui proaspăt de vacă degresat, contribuie la instalarea acestei forme de distrofie.

Sugarii cu regim alimentar hipolipidic au pielea palidă, uscată, aspră, cu eriteme, intertrigo, ulcerații și frecvente infecții ale căilor respiratorii superioare, pneumopatii și tulburări digestive (diaree sau constipație).

Insuficiența lipidelor din alimentație influențează defavorabil procesul de mielinizare.

Alte semne : puseuri febrile, foame care precede cu mult timp ora prînzurilor, hepatomegalie.

Scade cantitatea de acid arahidonic și acid linoleic din sînge și indicele iodic al lipidelor sanguine scade sub 90, față de 120—130 cît este normal.

Suplimentarea alimentației cu acizi grași polinesaturați (ex. ulei de porumb) ameliorează simptomele bolii. Cele mai bune rezultate se obțin cu regimuri alimentare care conțin acizi grași esențiali și neesențiali.

19.4. TRATAMENTUL TULBURĂRILOR CRONICE DE NUTRIȚIE

19.4.1. PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL INFECȚIILOR

— *izolarea* copiilor malnutriți în camere mici, cu 2—3 paturi sau în boxe, pentru evitarea infecțiilor încrucișate ;

— *condiții de microclimat* adecvate : camere însorite, bine aerisite, suficient încălzite. Cele mai bune rezultate par să fie obținute la temperatura mediului ambiant de 29°C (după C. Brooke), cu umiditatea de 60% ;

— *igiena corporală și vestimentară* atent supravegheată ;

— *gamaglobuline* în perioadele de epidemii ;

— *antibioterapie* rațional aplicată (selectivitate, precocitate, ritm de administrare, durata tratamentului etc.) ;

— *vitaminoterapie* : A, B_1, B_2, B_{12}, C, D, E, PP.

19.4.2. ALIMENTAȚIA

Alimentația constituie tratamentul cel mai important al malnutriției, cu toate greutățile întîmpinate în instituirea unui regim alimentar adecvat, legate de necesitățile calorice crescute și de toleranța scăzută digestivă a acestor copii.

Alimentaţia poate fi administrată pe cale *enterală* şi *parenterală.*

19.4.2.1. **Alimentaţia enterală,** de preferat *discontinuă,* se administrează cu biberonul sau cu linguriţa. În diareele grave se poate utiliza şi calea enterală continuă *(gastrocliză).*

Aportul nutriţional este superior faţă de cel al sugarilor entrofici de aceeaşi vîrstă, de 120—130 calorii/kilocorp/zi pînă la 180 calorii/kg corp/zi, în raport cu toleranţa digestivă. Aprecierea toleranţei digestive se face prin tatonări, începînd cu raţia de întreţinere, care opreşte scăderea ponderală după care raţiile se cresc treptat, pentru a obţine creşterea copilului.

În cadrul unei raţii alimentare echilibrate, cu aport proteic de 3,5—5 g/kg.corp/zi (toţi aminoacizii), glucidele trebuie să reprezinte 55—60% din raţia calorică, lipidele 24—33%, faţă de 10—15% cît revin proteinelor.

Valoarea calorică a regimurilor administrate este cu atît mai redusă, cu cît malnutriţia este mai avansată.

Nevoile calorice se calculează, de preferinţă, după o medie rezultată din necesităţile calorice ale greutăţii reale şi aceea corespunzătoare vîrstei, cu precauţia creşterii treptate a raţiei alimentare.

Alimentarea este de preferat să se facă cu alimente ceva mai concentrate (lapte praf, *babeurre* cu făină şi unt, lapte de vacă acidulat sau lapte concentrat cu zahăr). Suplimentarea calorică a alimentaţiei se începe cu glucide (zahăr, griş, făină de orez), apoi cu proteine (brînză calcică, lapte albuminos etc.) şi atunci cînd toleranţa digestivă permite, cu lipide. Folosirea cu prudenţă a lipidelor în alimentaţia malnutriţiilor s-a dovedit fructuoasă şi în prezent lipidele sînt recomandate de mulţi autori în tratamentul dietetic al distroficilor.

Glucidele cele mai utile şi mai bine tolerate, constituente ale unei alimentaţii izo-osmotice, sînt maltoza şi dextrin-maltoza. Monozaharidele (glucoză, fructoză), în concentraţii mici, sînt folosite cu bune rezultate în primele zile de tratament.

Protidele sînt bine tolerate sub formă de cazeină şi lactalbumină. În diareele grave ale distroficilor se obţin rezultate satisfăcătoare cu hidrolizatele de cazeină, cu proprietăţi antigenice reduse.

Lipidele sub formă de trigliceride cu lanţuri medii sau asociate cu cele cu lanţuri lungi sînt bine tolerate.

Practic se începe cu jumătate din raţia calorică a unui copil eutrofic de aceeaşi vîrstă şi treptat, în funcţie de gradul distrofiei, se ajunge la raţia optimă de 140—170 cal kg corp/zi: în *cîteva zile* la distrofia de gradul I, în *7—10 zile* pentru distrofia de gradul II şi în *20—30 de zile* şi chiar mai mult uneori, pentru distroficii de gradul III.

Tratamentul malnutriţiei *fără tulburări digestive acute* se desfăşoară în *3 etape*:

Prima etapă:

— *realimentare progresivă* (ex. sugar de 4 000 g: 7 prînzuri a 140—180 ml/prînz, din care 7 × 20 ml *Eledon* şi restul mucilagiu de orez, *Arobon* sau *Ceratonia* 5%, creşterea în continuare cu cîte 10 ml *Eledon* la fiecare prînz şi completarea cu preparate de tranziţie);

— *combaterea hipoglicemiei* în distrofiile grave, cu soluţii de glucoză *per os* sau endovenos, în funcţie de gravitatea cazului;

— *combaterea agenţilor etiologici*;

— *vitamine,* mai ales vitamina C.

Scanned with OKEN Scanner

În distrofia de gradul III tatonarea toleranței digestive se face cu mare atenție și se începe alimentația cu o rație mai mică decît rația de întreținere.

Etapa a II-a:

— *obiectivul* acestei etape îl constituie atingerea rațiilor alimentare optime;

— *conduita practică*: indiferent de rezultatele teoretice obținute prin calculul rațiilor alimentare, care uneori pot indica chiar un deficit caloric, ghidul cel mai prețios al modificărilor pe care le vom face, îl constiuie creșterea constantă ponderală. În cazul staționării ponderale este indicată temporizarea cu o zi a creșterii rației alimentare, pentru depistarea eventuală a unor cauze infecțioase. În lipsa infecției, după 24 de ore de staționare ponderală, se crește rația calorică.

Etapa a III-a:

— Creșterea valorii calorice și modificarea calitativă a alimentației, prin: îmbogățirea calorică a *Eledon-ului* și prin introducerea altor preparate dietetice.

Introducerea *Eledon-ului* cu 2% unt și 2% făină de grîu se face treptat la sugarii malnutriți de gradul III, cu toleranță digestivă scăzută, la cei cu anemii, infecții grave, cu disproteinemii, cu avitaminoze.

Rezultate bune se obțin și cu laptele acidulat, cu 5% zahăr.

Variante ale acestei scheme:

1. În alimentația cu lapte matern: în prima etapă, realimentare progresivă cu lapte de femeie; în etapa a doua, lapte de mamă și *Eledon*. Treptat se ajunge la acoperirea prînzurilor cu 2/3 lapte de femeie și 1/3 *Eledon*.

2. În distrofiile mai ușoare, de ex. de gradul II, se poate începe treptat realimentarea, de la dozele de întreținere.

3. La atrepsicii greu restabiliți, la una din cele 7 mese cu lapte praf, se poate introduce grișul (după vîrsta de 4 luni) sau, mai indicat, preparatele Moro I și Moro II. Condițiile administrării preparatelor Moro sînt următoarele:

— toleranță bună digestivă (fără diaree);
— sugar cu greutate peste 5 000 g;
— absența diatezelor exsudative, a eczemelor;
— introducerea treptată, începînd cu 10 ml la o singură masă;
— de preferat administrarea în anotimpurile reci.

4. Corectarea greșelilor alimentare în distrofiile de gradul I.

La sugarii *malnutriți cu diaree* se începe cu alimentația cu *babeurre* sau *Eledon* cu 5% zahăr și 2% făină de orez. Se începe cu 6—7 prînzuri a 100 ml pe zi și se crește cu 10 ml pentru fiecare prînz și pe zi, pînă la atingerea rației corespunzătoare vîrstei. La copiii cu toleranță digestivă scăzută, cu tendința revenirii la diaree, se continuă alimentația cu brînză calcică în mucilagiu de orez, sau cu produse industriale de lapte albuminus cu lactoză redusă (*Dispacid*) sau cu produse dietetice fără gluten, în trigliceride cu lanț mediu *(Humana H)*. Brînza calcică se introduce treptat în alimentație (de la 1/2 ligurință la 3—4 linguriță brînză calcică la fiecare prînz). Ulterior, după un timp variabil cu toleranța digestivă a copilului, se scade treptat brînza calcică și se introduce în același mod laptele praf sau laptele acidulat.

La sugarii mici am obținut rezultate bune cu *plasma liofilizată* administrată *per os*. Preparatul conține într-un volum redus, o cantitate crescută de prteine de calitate superioară (5,6—6,22 g%), cu grad crescut de digestibi-

Scanned with OKEN Scanner

litate şi prin adăugarea de zahăr se ajunge la un preparat cu valoare bogată calorică (100—127 de calorii la 100 ml plasmă solvită).

Stările patologice asociate influenţează deseori nevoile energetice, astfel încît „raţia optimă" la un moment dat, poate fi prea mare sau prea mică. Se poate prin urmare afirma, că formularea lui Langstein care susţinea că raţia „optimă" pentru un copil eutrofic sau distrofic este reprezentată de „minimum cu care copilul creşte bine", este şi astăzi de actualitate.

Dificultăţile legate de tratamentul distrofiilor de gradul II şi III (investigaţii de laborator, dietetică, medicamente etc.), justifică tendinţa generală de spitalizare, a acestor copii, în servicii specializate în această direcţie.

19.4.2.2. **Alimentaţia parenterală.** *Soluţii folosite*: glucoză, acizi aminaţi, hidrolizaţi de proteine, electroliţi, soluţii lipidice pentru creşterea aportului caloric şi echilibrarea raţiei alimentare.

Căi de administrare: venele periferice şi venele profunde, acestea din urmă mai ales pentru introducerea cateterelor.

Indicaţii: calea parenterală periferică pentru faza iniţială a tratamentului nutriţional şi în reşute, iar calea profundă, în diareele grave, după intervenţii chirurgicale grave, unde alimentarea parenterală este de mai lungă durată.

18.4.2.3. **Tratamentul malnutriţiei proteice edematoase.** Se scad treptat glucidele, introducîndu-se treptat proteinele în alimentaţie şi ceva mai tîrziu grăsimile. În ordinea preferinţei, după vîrsta sugarului, se foloseşte laptele de femeie, *babeurre*, *Eledon*, lapte albuminos, lapte praf ecremat.

Se începe cu 15—20 ml lapte la fiecare din cele 6—5 prînzuri şi se creşte treptat cu 20—35 ml lapte la fiecare prînz. În 7—8 zile se poate ajunge la un regim alimentar normal, prin scoaterea treptată a preparatelor făinoase.

După vîrsta de 6 luni se introduc în alimentaţia sugarului distrofic, cu bune rezultate, carnea fiartă şi ulterior gălbenuşul de ou.

La începutul tratamentului se înregistrează scăderi ponderale, prin pierderea apei edemelor. Durata tratamentului este în funcţie de stadiul malnutriţiei, de la săptămîni la luni de zile.

19.4.2.4. **Tratamentul distrofiei prin laptele de vacă.** Se reduc treptat cantităţile de lapte de vacă şi se introduc glucidele.

La sugarii cu vîrsta sub 6 luni se scade zilnic din alimentaţie cîte 50—100ml lapte, care este înlocuit cu mucilagiu de orez cu 5% orez şi 5% zahăr, sau cu fiertură de griş cu apă, în aceleaşi concentraţii, pînă se ajunge la raţia de lapte corespunzătoare vîrstei.

La sugarii peste 6 luni diversificarea alimentaţiei se face treptat, prin înlocuirea cantităţii excedentare de lapte, cu fructe şi legume.

După un regim alimentar de trecere, de 1—2 săptămîni, se poate institui alimentaţia normală a vîrstei copilului.

19.4.2.5. **Tratamentul distrofiei lipoidice.** Aportul alimentar de 5—6 g/kg corp/zi lipide, cu raport optim între acizii graşi saturaţi şi nesaturaţi, contribuie la dispariţia simptomelor distrofiei, într-un timp relativ scurt.

Rezultate bune se obţin cu laptele de femeie şi cu laptele de vacă, din care s-au înlocuit o parte din lipide, cu grăsimi vegetale (ulei de porumb).

Scanned with OKEN Scanner

19.4.3. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL MALNUTRIȚIILOR

Antibioticele vor fi folosite în cazul infecțiilor intestinale : polimixina B și colimicina în doză de 100 000 u/kg/zi, divizată în 4 prize în 24 de ore, negamicine în doză zilnică de 5—10 cg/g corp și alte antibiotice avute la dispoziție, dacă se poate în funcție de indicațiile antibiogramei.

Administrarea plasmei pe cale intravenoasă (15—25 ml/kg) are rol substitutiv și stimulator pentru reactivitatea copilului malnutrit.

Vitaminoterapia (A, B, C, D, E, PP) este de asemenea indicată.

Gürson C. P. și Sanerg susțin că utilizarea sărurilor de crom accelerează creșterea copiilor malnutriți, prin favorizarea pătrunderii în celule a acizilor amineți și a glucozei.

Ronaghy H. și colab. obțin creșteri ponderale ale școlarilor subnutriți cu carbonat de zinc (40 mg/zi), alături de rații suficiente de proteine, lipide, săruri minerale și vitamine.

Mann M. D. și colab. susțin că aportul crescut de potasiu determină o creștere apreciabilă și precoce a insulinei, cu efecte favorabile asupra toleranței pentru glucoză a copiilor cu malnutriții proteice și energetice.

Cu efecte bune se pot folosi calmante și pansamente intestinale : calciu carbonic, decoct alb Sydenham, tanalbin, tanigen etc.

Folosirea gamaglobulinelor în perioadele cu epidemii pare să dea rezultate satisfăcătoare.

19.4.4. TRATAMENTUL MALNUTRIȚIILOR ÎN SERVICII DE RECUPERARE PENTRU COPII HIPOTROFICI

Internarea copiiilor cu distrofii de gradele II și III în secții de spital de pediatrie, cu circuite izolate de restul spitalului, constituie o metodă folosită cu succes în diferite țări și în țara noastră, cu toate obiecțiile care se mai aduc acestei metode de lucru.

Hernandez F. M. și Castellanos M. E., într-un studiu pe 2 378 de copii cu malnutriții severe (40,5% de gradul II și 47,8% de gradul III), proveniți mai ales din mediul rural, dintre care 90% sub un an, după o spitalizare medie de două luni, ajung la recuperare perfectă în 60% din cazuri. După externarea din aceste instituții, 59% din copii au avut o evoluție bună, la domiciliu.

Sabry Z. I. estimează la aproximativ 8 miliarde de dolari pe an, cheltuielile Canadei, pentru spitalizări, îngrijiri medicale și dentare, pierderi în producție, prin absenteism, decese prematuri etc., atribuite bolilor de nutriție și afecțiunilor de care se leagă. Nutriția corectă ar permite o economie anuală de 2,5 miliarde de dolari canadieni. Investiții de 250 de milioane de dolari, în programe de educație sanitară și medicină preventivă, s-ar solda după acest autor cu beneficii estimate la raportul 3/10.

Experiența secției de recuperare a copiilor malnutriți din Iași, sub conducerea Spitalului clinic de pediatrie din Iași, este ilustrativă prin succesele obținute :

— de la 1 iulie 1976 la 1 ianuarie 1978 au fost spitalizați în acest serviciu 407 sugari, dintre care : 48 distrofici de gradul I, 223 distrofici de gradul II și 146 distrofici de gradul III ;

— spitalizarea medie a fost de 70 de zile : 40 zile pentru distrofia de gradul I, 70 zile pentru distrofia de gradul II și de 80 zile pentru distrofia de gradul III ;

— recuperarea ponderală s-a efectuat în medie în două luni de la data internării cazurilor în acest serviciu, cu rezultate bune la domiciliu, la 60% din cazuri ;

Scanned with OKEN Scanner

— din totalul infecţiilor intercurente (respiratorii, digestive etc.), 60% au fost tratate în acest serviciu şi 40% din cazuri, cu forme mai severe de boală, în clinicile de pediatrie ale spitalului ;

— decese : 1,7% în anul 1976 şi 0,3% în 1977.

Bibliografie

BĂRBUŢĂ R. — Puericultură, Ed. Junimea, Iaşi, 1975.

BROOKE O. G., SALVOSA C. B. — Reponse of malnourished babies to heat, *Arch. Dis. Childh.*, 1974, *49*, 2, 123—127.

BEGHIN I. D. — The integration of nutrition into the health services of Northeast Brazil : supervised supplementary feeding, *Ecol. Food. Nutr.*, 1972, *I*, 4, 295—302 (Recenzat în *Courrier*, 1, 1974, 605—606).

BERTHET ETIENNE - La prévention des famines : l'exemple du Cahel, *Courrier*, 1975, 4, 349 - 356

CORDEIRO FERREIRA N. — Deficiency anemia in the undernourished, *J. Pediat.*, 1973, *38*, 3 — 4, 65—71, *(Courrier*, 1974, 2, 1 436)

CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN V. — Puericultură şi pediatrie, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1968.

FERGUSON A. C. şi colab. — Decreased rosette-forming lymphocytes in malnutrition and intrauterin growth retardation, *J. Pediat.*, 1974, *85*, *5*, 717—723.

GURSON C. T., SANERG —Effects of chromium suplementation on growth in marasmic protein-calorie malnutrition, *Amer J. clin. Nutr.*, 1973, *26*, 9, 988—991 *(Courrier*, 1974, 2, 199).

HERNADEZ F. M., CASTELLANOS M. E. — Recuperacion nutricional infantil internamiento, *Bol. Hig. Epid.*, 1973, *11*, 1, 3—16 *(Courrier*, 1974, 2, 200).

IANCU AXENTE, MIHALCA E., POP OCTAVIAN — Distrofiile, Ed. medicală, Bucureşti, 1963

KRACMAR-JOVANDOVIC şi colab. — Modifications EEG chez les enfants sous alimentés, *Arch. Un. Méd. Balkan*, 1973, *11*, 4, 645—648.

LAMY MAURICE — Facteurs génétiques et nutrition, *Rencontres Monaco*, 1969, 17—22

MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie Préventive et Sociale, Flammarion Médicine-Sciences, Paris, 1971.

RONANGHY H. şi colab. — Zinc supplementation of malnoutrished shool boys in Iran, *Amer. J. clin. Nutr.*, 1974, *27*, 2, 112—121 *(Courrier*, 1974, 2, 427).

RUSESCU A., MAIORESCU M. — Pediatria, vol. I, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.

SABRY Z.I. — The cost of malnutrition in Canada, *Canad. J. Publ. Halth.*, 1975, *66*, 4, 291—293 *(Courrier*, 1976, 3, 295).

SIGULEM D. M. şi colab. — Plasma and urine ribonuclease as measure of nutritional status in children, *Amer. J. clin. Nutr.*, 1973, *26*, 8, 793—797 (*Courrier*, 1974, 2, 85).

SZUBINSKI Z. — Nutritional problems in Polish infants of rural origin, *Pediat. Pol.*, 1974, *48*, 2, 228—236

TRIFAN N., MARDARE V. — Plasma liofilizată în prevenirea distrofiei prematurilor, *Pediatria (Buc.)*, 1960, 6, 579.

VIART P. — Blood volume in severe protein-calorie malnutrition, *Amer. J. clin. Nutr.*, 1976, *29*, 23—37 *(Courrier*, 1976, 510)

20. HEPATITA CRONICĂ

N. N. TRIFAN

Prin frecvența și gravitatea handicapului asupra copiilor și tinerilor, determinate de hepatitele cronice (H.C.), acest capitol de patologie hepatică reține în mod deosebit atenția unor largi mase de medici și organizatori de sănătate publică din toate țările, constituind o problemă medico-socială de prim ordin.

20.1. DEFINIȚIE

Hepatitele cronice sînt inflamații hepatice, predominant interstițiale, fără regenerare nodulară, fără dezorganizarea arhitectonicii hepatice, de etiologie variată, care durează mai mult de un an, cu manifestări clinice și biologice variate de insuficiență hepatică, uneori cu lungi perioade asimptomatice, alteori cu localizări extrahepatice.

20.2. FRECVENȚĂ

Frecvența hepatitei cronice postvirale este în prezent de 1,5—7%, mai redusă decît acum 15—25 de ani, cînd era evaluată la 7—10% în țara noastră (25 000 cazuri de hepatită cronică, revenind la 55 000 cazuri de hepatită virotică + 200 000 cazuri anicterice).

20.3. ETIOLOGIE

În ordinea frecvenței, în etiologia hepatitelor cronice intervin: hepatita epidemică, alți factori infecțioși (bacterieni, virotici, parazitari, micotici), factori toxici (toxice industriale, toxice vegetale, toxice medicamentoase).

Factorii etiologici ai hepatitelor cronice se împart în: *factori determinanți*, cu acțiune certă în declanșarea bolii (hepatita epidemică, factori toxici), *factori favorizanți* (nutriționali, endocrini, metabolici, afecțiuni biliare, ulcere gastroduodenale) și *factori etiologici necunoscuți* în puține cazuri (hepatite primare).

Hepatita epidemică este cel mai frecvent întîlnită în etiologia hepatitelor cronice, de la 3—4 la 35%, cu AgAu sau AgHBs. La copii, majoritatea cazurilor este dată de infecția cu virus A (virusul hepatitei epidemice), care determină, în general, hepatite acute benigne, cu evoluție spre vindecare în 90—95% din cazuri. Hepatita acută cu virus B, cu evoluție mai severă, determină procente mai crescute de hepatită cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Unul dintre elementele esențiale ale diagnosticului de hepatită cronică îl constituie cronologia bolii. Nu se admite diagnosticul de hepatită cronică la un caz de boală cu evoluție mai scurtă de un an de la debutul hepatitei acute virale (D. Alagille).

Factorii favorizanți ai cronicizării hepatitelor acute virotice pot fi clasificați în funcție de momentul intervenției lor:

— factori care intervin anterior hepatitei acute: boli infecțioase, parazitoze intestinale, greșeli alimentare (exces de făinoase, carențe proteice);

— factori care intervin în cursul evoluției hepatitei acute: diagnostic și tratament tardiv, infecții intercurente (virale sau bacteriene), externare prematură în faza evolutivă a hepatitei acute;

— factori care intervin după hepatita acută virusală (în convalescență și mai tîrziu): reluarea prematură a activității (școală, joc, sport), abateri dietetice și greșeli alimentare (carențe de proteine), tulburări digestive cronice (colite, inflamații ale căilor biliare), boli intercurente și contagioase, parazitoze intestinale.

Alți factori infecțioși (bacterieni, virotici, parazitari, micotici):

— *factorii bacterieni*: cea mai frecventă afectare hepatică este întîlnită în septicemiile cu bacili gram negativi (31% față de 8% în stafilococii) și mai rară în infecțiile cu leptospire, în sifilis, tuberculoză, bruceloză, sarcoidoză, tularemie, lepră;

— *factorii virotici*: virus canin, poliomielitic, Cocksackie, febra galbenă, variola, vaccina, ornitoza, virus herpetic, rickettsioze, mononucleoza infecțioasă, virusuri diferite (inclusiv cele gripale, cu potențial de agravare a hepatitelor cronice inactive);

— *paraziți*: leishmanioză, paludism acut, schistosomiază, lambliază și mai ales ascaridiază;

— *micoze*: *Aspergillus flavus, Aspergillus parasiticus, Aspergillus versicolor, Aspergillus nidulans, Bipolares species*, actinomicoză, blastomicoză etc.

Factori toxici:

1. *Toxice industriale*:
   — compuși organici: hidrocarburi și derivați azotați, halogenați ai hidrocarburilor, amine, fenoli, aldehide;
   — compuși neorganici: arsen, berilium, crom, cupru, fier, fosfor, magneziu, plumb.
2. *Toxice vegetale*: *Amanita phaloides* etc.
3. *Medicamente*:
   — hepatocitolitice: fenilbutazona, hidantoina, izoniazida, unele sulfamide, cloroform, arsenicale, mercaptopurine, ciclofosfamidă etc.;
   — colestatice: clorpromazină, fenotiazine, derivați androgenici alkilanți, clortetraciclină, estrolat de eritromicină, unele sulfamide, oleandomicină etc.;
   — inhibitori în captarea bilirubinei: extract de *Filix mas*, rifampicină etc.;
   — medicamente cu acțiune mixtă (citolitică și colestatică): PAS, antitiroidiene de sinteză, diuretice tiazidice etc.;
   — alte medicamente: tetracicline, psiholeptice, estrogeni, antimitotice, allopurinol etc

Factori nutriționali. Carențele și dezechilibrele alimentare, prin mecanism *toxicopatic*, de inhibare a unor reacții ezimatice, mai ales de oxidare la nivelul hepatocitului și prin *mecanism trofopatic* (sinteza unor proteine anormale) pot determina ciroze hepatice.

A fost demonstrat experimental rolul hepatosteatogen al unor regimuri alimentare carențate în factori lipotropi, mai ales al colinei și al unor aminoacizi (cistină etc.), al supraîncărcării cu vitamină B_1, cu rol accelerator hepatosteatogen. Restricția de vitamină B_1 oprește pocesul de încărcare grasă hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

Factori endocrini și metabolici. Frecvența hepatitelor cronice este crescută în hipertiroidii, diabet zaharat, obezitate. Hepatomegalia este mai frecvent întîlnită la diabetici (27% după Mincu și 3—5 % după L. Buligescu).

Mucoviscidoza, afecțiunile biliare, ulcerul gastroduodenal se pot complica cu hepatita cronică.

20.4. DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul H.C. este sugerat în 50% din cazuri de datele clinice, în 15% prin explorări funcționale biochimice și în 35% de examenele morfologice (biopsia hepatică). Diagnosticul de certitudine al H.C. rezultă din coroborarea celor trei categorii de manifestări.

Criterii clinice de diagnostic:

— hepatita epidemică în antecedente ;

— simptome subiective : astenie fizică predominantă și astenie psihică, tulburări dispeptice (inapetență, gust amar, balonări, hepatalgii, senzație de apăsare și plenitudine în hipocondrul drept și epigastru, indigestii și balonări postprandiale, diaree, tulburări biliare, vărsături bilioase, dureri epigastrice) ;

— *simptome obiective* : hepatomegalie, creșterea consistenței ficatului la palpare, splenomegalie (dură), uneori subicter, eritem palmar, steluțe vasculare.

Teste funcționale: clearance-ul BSP, albuminemie, indicele de protrombină, gammaglobuline, teste de disproteinemie etc. Criterii de diferențiere de ciroză : albuminemie sub 3,5 g %, indicele de protrombină sub 50%, *clearance*-ul BSP sub 6% cu timpul de înjumătățire peste 10 minute, ficat mic, hipocaptant, neomogen, cu hipercaptare splenică la scintigramă, hipertensiune portală importantă, reflux pe venele de influx.

Criterii morfologice (laparoscopie și puncție bioptică hepatică) sînt fidele pentru diagnosticul pozitiv și diferențial al H.C.

20.5. DISPENSARIZAREA BOLNAVILOR CU H. C. POSTVIRALĂ

20.5.1. DISPENSARIZAREA CONVALESCENȚILOR CU HEPATITĂ ACUTĂ

Dispensarizarea convalescenților cu hepatită acută virusală cuprinde următoarele măsuri (durează în medie un an) :

— *Observarea semnelor clinice* : apetit, starea de nutriție comparativ cu date anterioare îmbolnăvirii și standardelor vîrstei, sindromul dispeptic (plenitudine epigastrică postprandială, meteorism abdominal, flatulență, greață, vărsături, eructații, senzația matinală de amar în gură etc.), hepatalgii, aspectul și numărul scaunelor, astenie, fatigabilitate etc.

O atenție deosebită se acordă hepatosplenomegaliei, cu descrierea amănunțită a mărimii, formei, sensibilității la palpare a acestor organe și notarea datelor în fișa de examinare.

Cu ocazia examenelor periodice copiii vor fi cîntăriți și măsurați, cu consemnarea datelor în fișe.

Scanned with OKEN Scanner

— *Examinarea paraclinică*, cercetarea funcţiilor hepatice cu ajutorul unor baterii de teste (transaminaze serice, bilirubinemie, proteinemie, electroforeza proteinelor serice, timpul de protrombină, retenţia BSP), de 3—4 ori în primul an de convalescenţă, coroborate cu semnele clinice, sînt obligatorii în dispensarizarea cazurilor.

Atenţia trebuie concentrată asupra următoarelor aspecte :

— persistenţa AgAu (HB), semnificativă pentru menţinerea în evoluţie a procesului inflamator şi probabil imunologic hepatic ;

— persistenţa prelungită a unor manifestări clinice, chiar minore (sindrom asteno-vegetativ, dispeptic, hepatosplenomegalie) şi a unor tulburări biochimice (teste inflamatorii nespecifice, modificarea raportului proteinelor serice, transaminaze crescute etc.), traduc un potenţial hepatic evolutiv, leziuni hepatice minime.

Cu ocazia examenelor medicale periodice, efectuate la 3, 6, 12 luni de la îmbolnăvire, se vor cerceta şi corecta eventualii factori care pot contrbui la cronicizarea leziunilor hepatice virusale : nerespectarea regimului dietetic, efort exagerat, regimuri alimentare cu carenţe proteice, tulburări digestive cronice (colite, gastrite, ulcere), inflamaţii ale căilor biliare, boli infecţioase intercurente şi contagioase etc.

20.5.2. DISPENSARIZAREA HEPATITELOR CRONICE

Urmărirea bolnavilor cu hepatită cronică este îndelungată, cu examene clinice şi biologice (funcţionale şi morfologice) repetate la intervale de timp variabile cu evoluţia fiecărui caz în parte.

În puseurile citolitice, icterice, cu sindrom de retenţie hidrosalină, pentru investigaţii speciale (biopsii, explorări cu izotopi etc.), pentru tratamente cu citostatice, cortizon, splenectomie, bolnavii vor fi internaţi în spitale. Formele de H.C. stabilizate, inactive, fără tendinţă evolutivă spre H.C. agresivă, tratamentul se poate face ambulatoriu, cu ajutorul medicului de dispensar şi de policlinică, care indică şi controlează regimul de viaţă, alimentaţia şi medicaţia specifică (vitamine, glucide, aminoacizi *per os*, metionină, *Aspatofort*, baze azotate şi precursorii lor, fosfolipide sau precursorii acestora, anabolizante de sinteză, coleretice.

20.5.3. IERARHIZAREA POSIBILITĂŢILOR DE URMĂRIRE A H. C.

În funcţie de posibilităţile clinice şi paraclinice de cercetare a cazurilor cu H.C. ierarhizarea este următoarea :

Dispensarele teritoriale de pediatrie şi dispensarele policlinice efectuează : examene clinice şi biologice (teste de disproteinemie, explorarea metabolismului pigmenţilor biliari, cercetarea transaminazelor serice).

Spitalele (orăşeneşti, judeţene, clinici universitare neprofilate) efectuează : proteinograme, dozarea colinesterazei serice, betalipoproteinele serice, testele de traversare hepatică (BSP), explorări morfologice (P.B.H.).

Scanned with OKEN Scanner

Clinicile de specialitate, cu profil de gastroenterologie pediatrică: cercetări laparoscopice, radioizotopice, imunologice, teste enzimologice și histologice, metode de imunofluorescență, pe țesuturi, microscopie electronică etc.

De actualitate sînt și sanatoriile de postcură pentru copiii cu hepatită cronică, unde se internează cazurile triate și urmărite de clinicile de specialitate. Exemplu : sanatoriul de postcură pentru H.C. al Spitalului clinic de pediatrie din Iași, deschis în septembrie 1978 în comuna Poieni, județul Iași, la 20 km de spitalul de pediatrie, care-l administrează direct și-l controlează tehnic prin clinica I de pediatrie a I.M.F. Iași.

20.6. ASPECTE MEDICO-SOCIALE ALE TRATAMENTULUI H.C.

Reușita deplină a tratamentului și dispensarizării copiilor cu H.C. est determinată și de :

— colaborarea cu copiii bolnavi și familiile lor în toate problemele de diagnostic și tratament ;

— stabilirea programului de viață și activitate conformă cu forma și evoluția H.C. ; acordarea unui maximum de libertate de acțiune posibil, în funcție de momentul evolutiv al bolii, pentru școlari și adolescenți ;

— cîștigarea încrederii în medic, în îngrijirea medicală și în rezolvarea favorabilă în timp a bolii, de către copil și familie. Odată cu combaterea atitudinii familiei de „supraprotecție" pentru copilul bolnav cu H.C. trebuie acordată o atenție deosebită aspectelor psihologice negative ale copilului, legate de conștientizarea bolii cronice, cu toate restricțiile acesteia.

Bibliografie

ALAGILLE D. — L'hépatite chronique chez l'enfant, *Arch. franç. Pédiat.*, 1974, 31, 637—640.

ALAGILLE D., GAUTHIER M., HADCHONEL M., HEROUIN €. — Chronic hepatitis in children, *Acta paediat. scand.*, 1973, 62, 566—570.

BARBU N., STRAIAN R., NOVAC E. — Antigenul Australia, Ed. Facla, Timișoara, 1977.

BULIGESCU L. — Hepatitele cronice, Ed. medicală, București, 1976.

DAWKINS R. L., JOSKE R. A. — Imunoglobulin deposition in liver of patients with active chronic hepatitis and antibody against smooth muscle, *Brit. med. J.*, 1973, 2, 643—645.

FODOR O. — Hepatita cronică, Ed. Academici R. S. R., București, 1970.

NICOLAESCU T. — Hepatopatiile cronice, Ed. Academiei R. S. R., București, 1976

NIELSEN J. O., DIETRICHSON O., ELLING P., CHRISTOOFFERSEN P. — Incidence and meaning of persistence of Australia antigen in patients with acute viral hepatitis ; developement of chronic hepatitis, *New Engl. J. Med.*, 1971, 283, 1 157—1 160

POPESCU V., GEORGESCU M., BĂLAN — Aspecte imunologice în hepatita cronică la copil, *Pediatria (Buc.)*, 1977.

PRIȘCU R. și colab. — Probleme de profilaxie, diagnostic și tratament, I.O.M.C., Ministerul Sănătății, 1978, 124—163

RUYTERS M.M.L., RAUBER G., PIROTTE J. — Modalité d'évolution de l'hépatite chronique agressive, *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1972, *61*, 1—2, 19—32

Scanned with OKEN Scanner

21.
DIABETUL JUVENIL

N. N. TRIFAN

Diabetul zaharat este o boală metabolică prin excelenţă, frecventă, cu probleme complexe medico-sociale, caracterizată prin tulburările metabolismului glucidelor, în condiţiile unei alimentaţii normale, cu hiperglicemie şi glicozurie.

Diabetul juvenil este sinonim cu : *diabetul slab, consumptiv, cu denutriţie azotată, insulino-priv, insulino-dependent, cu diabetul de tip II.* Întîlnit la copii şi tineri în afara tratamentului, este întotdeauna cetonemic şi cetozuric.

21.1. DEFINIŢIE

Diabetul juvenil constituie o anomalie a metabolismului glucidic, a altor metabolisme (lipide şi mai ales aminoacizi), o atingere parţială sau totală a secreţiei de insulină a pancreasului, ce se manifestă cu sete, poliurie, polifagie, cu complicaţii mai uşoare sau mai grave.

După mulţi autori este socotit ca „o invaliditate de nutriţie", cu celule bolnave genetic, ereditar.

Cei mai mulţi autori sînt de acord că diabetul juvenil poate fi întîlnit la orice vîrste, de la naştere pînă la 18—20 de ani. După alţi autori este întîlnit pînă la 22 de ani, vîrsta deplinei maturizări a organismului. Un număr mai redus de autori încadrează în această formă de diabet, orice diabet insulino-dependent apărut sub vîrsta de 40 de ani, cu două subgrupe : 0—16 ani (diabetul infantil) şi grupa între 16 şi 40 de ani.

21.2. INCIDENŢĂ

Diabetul zaharat este întîlnit la toate vîrstele, inclusiv la făt. Incidenţa bolii este de 1/1 000—1/6 000 de cazuri la totalul populaţiei sub 15 ani.

În lume sînt cunoscute aproximativ 1—1,5 milioane cazuri de diabet, din care 100 000—150 000 în S.U.A.

Diabetul de tip II este mai frecvent la copii, adolescenţi şi la adulţii tineri şi reprezintă 20% din totalul cazurilor de diabet.

Joslin, pe un lot de 4 639 cazuri de diabet, comunică 5% cazuri în primii ani de viaţă şi 7,2% între 10 şi 20 de ani.

P. White comunică : 1/2 500 copii sub 15 ani, G. Chance şi A. Steinberg 1/1 000 la populaţia şcolară (5% din totalul cazurilor de diabet în S.U.A.).

H. Lestradet (Franţa) găseşte 0,28/1 000 studenţi de 20 de ani şi 1/6 000 cazuri de diabet zaharat la copii.

H. Pond (Anglia) găseşte 4% diabet zaharat juvenil din totalul diabeticilor şi 0,2—0,4% din populaţia generală.

I. Mincu (București) în 1973 publica 3,2% diabetici sub vîrsta de 20 de ani, din totalul diabeticilor cercetați în cadrul centrului antidiabetic din București.

21.3. DIAGNOSTIC

Diabetul juvenil este diagnosticat în următoarele împrejurări:

a) Cel mai adesea se constată: polidipsie, poliurie, modificarea stării generale (astenie, anorexie, deshidratare, slăbire, randament școlar scăzut etc.), instalate progresiv sau foarte repede.

Sindromul biologic este evidențiat prin prezența glucozei și corpilor cetonici în urină, hiperglicemie permanentă (à *jeun* poate ajunge pînă la 4—6g/zi). În cazurile neconcludente se cercetează hiperglicemia provocată, prin administrarea a 2 g glucoză/kg, fără depășirea a 50 g glucoză. În cazul glicozuriei trebuie diferențiată glicozuria dată de alcaptonă, melanină, camfor, peniciline, streptomicine etc., prin folosirea unor reactivi speciali (reactivul Courtone etc.).

b) Uneori instalarea diabetului este dramatică, cu somnolență, vărsături diaree, polipnee superficială, deshidratare intensă, acidocetoză decompensată, cu evoluție rapidă spre comă confirmată.

c) Diabetul poate fi diagnosticat și cu ocazia unor controale medicale periodice, de unde interesul pentru practica hiperglicemiei provocate, cu folosirea micrometodelor.

21.4. PREVENIREA RISCULUI DIABETIC

— *Prevenirea indirectă* constă din combaterea riscului ereditar, prin limitarea numărului de nașteri la 1—2 copii, în funcție de penetranța sau virulența ereditară. Pavel recomandă, după posibilități, căsătoria între diabetici.

Alte recomandări: combaterea obezității, vaccinarea pentru oreion, folosirea prudentă a corticoizilor, salidiureticelor, contraceptivelor orale, în caz de ereditate diabetică.

— *Prevenirea directă* se realizează prin regim alimentar rațional, prin evitarea abuzurilor de dulciuri, prin activitate fizică susținută, chiar practica unor sporturi care ameliorează metabolismul glucidelor.

21.5. PROBLEME MEDICO-SOCIALE ALE DIABETULUI JUVENIL

Este necesar ca diabeticul să posede:

— o legitimație de diabetic (nume, prenume, vîrsta, adresa, specificația că este diabetic și indicații de a i se administra zahăr dacă are stare de rău hipoglicemic și eventual internarea lui de urgență într-un spital apropiat);

— un caiet în care să-și noteze zilnic rezultatele examenelor de urină (de 2—3 ori pe zi) pentru zahăr, corpi cetonici, incidente (sete, foame, vărsături, diureză), datele consultațiilor, boli intercurente (temperatură, simptome, tratament etc.).

Scanned with OKEN Scanner

21.5.1. INTEGRAREA FAMILIALĂ

Integrarea familială, ca rezultat al dozării echilibrate dintre sentimentele de *dependență* și *autonomie terapeutică* a tînărului diabetic, este condiționată de :

— integrarea intelectuală ;
— condițiile de confort material familial ;
— educația corectă a diabeticului : la vîrsta de 8 ani interpretează analizele, la 10—12 ani își calculează singur dozele de insulină pe care și le autoinjectează ;
— supravegherea atentă și intervenția discretă a părinților, mai ales în cazul apariției altor boli ;
— un regim de viață diferențiat față de frați și surori, în limita posibilităților ;
— permisiunea pentru jocuri în aer liber, educație fizică, participarea la sporturi neviolente, indicate chiar prin favorizarea mai bunei utilizări a glucozei de către celulele musculare. Activitatea fizică mai accentuată a școlarilor permite scăderea prudentă a dozei de insulină.

21.5.2. INTEGRAREA ȘCOLARĂ

Integrarea școlară a diabeticilor prezintă următoarele particularități :
— Dificultăți în procesul de educare și instruire datorită : *accidentelor hipoglicemice* eventuale, *labilității ritmului de muncă* în funcție de variațiile glicemiei și a *analizelor repetate.*
— Nivelul mintal asemănător cu al martorilor permite instruirea diabeticilor în școlile obișnuite, cu condiția ca *personalul didactic să posede cunoștințe minime asupra diabetului* și mai ales asupra accidentelor hipoglicemice și a tratamentului acestora.
— Taberele sau coloniile de vacanță pentru copii și tinerii diabetici, la munte sau la mare, separate pe sexe, sînt utile.

21.5.3. INTEGRAREA PROFESIONALĂ

Orientarea tinerilor diabetici spre anumite profesiuni este condiționată de :

— forma clinică a bolii,
— personalitatea tînărului diabetic,
— nivelul instruirii,
— specificul muncii pe care o va presta.

Se vor evita, în general, profesiunile care solicită eforturi fizice deosebite, ritm susținut de lucru pe tot traseul programului de lucru.

Instruirea școlară și profesională temeinică cresc posibilitățile alegerii locului de muncă convenabil stării de sănătate a diabeticului.

Gillon (Franța) comunică : 8% diabetici cu adaptare grea sau deloc cu munca prestată ; 8,7% cazuri cu complicații mai mult sau mai puțin legate de diabet.

Merită de reținut importanța *medicului de întreprindere* în integrarea optimă profesională a diabeticilor.

Scanned with OKEN Scanner

21.5.4.
PROBLEMA CĂSĂTORIEI

Fecunditatea diabeticilor este normală.

Sfatul genetic informează asupra riscurilor căsătoriilor între un diabetic și o persoană sănătoasă, dar provenită dintr-o familie de diabetici.

21.6.
CONCLUZII

Problemele sociale ale diabetului juvenil, legate indisolubil de asistența medicală a bolii, bine studiate și rezolvate cu competență, deschid largi perspective de înlăturare, aproape completă, a efectelor handicapului diabetic.

Bibliografie

CREVELD VAN S. — Diabetul zaharat, Pediatrie (Fanconi G.; Walgreen A.), Ed. medicală (Buc.), 1965

DEROT MAURICE, CANIVET J., PIGNARD P. — Diabète et maladies de la nutrition, Flammarion Médicine-Sciences, Paris, 1972.

ESTIVAL P. J.—Le diabète, une maladie fréquente, mais mal connue, *Diabète et Nutr.*, 1976, 86, 7.

LESTRADET H. și colab. — L'alimentation de l'enfant diabétique, Bull. d'information de l'aide aux jeunes diabétiques, 1972, 1, 9—13.

LESTRADET H. — Le diabét insulino-dépendent, la grossese et les contraceptifs oraux, Bull. d'information de l'aide aux jeunes diabétiques, 1975, 1, 5

MANCIAUX M., RAUBER C. — Diabéte infantil et juvenil. Pédiatrie Sociale, Flammarion Médicine-Sciences, Paris, 1972.

MINCU I. — Diabetul, Ed. medicală (Buc.), 1978.

NICOLAU I., TURCANU L. — Pediatria, vol. II, Ed. medicală (Buc.), 1960.

MASSABIE PIERRE — Le risque diabétique, *Diabète et Nutrition*, 1975, 79, 9.

Scanned with OKEN Scanner

22.
NOȚIUNI DE HEMATOLOGIE PROFILACTICĂ ÎN PEDIATRIE

V. APĂTEANU • S. ANDRONESCU • MARIA DANIELESCU • SILVIA ȘIRIANU • C. PREDESCU • I. MARCU

În patologia pediatrică există aspecte hematologice în care cunoașterea și aplicarea unor norme de profilaxie pot modifica fie incidența unor boli, fie poate atenua evoluția lor sau instalarea unor sechele (cu un procent mai mic sau mai mare de invaliditate).

Cea mai mare atenție trebuie acordată afecțiunilor ce decurg din izoimunizarea prin sarcină sau prin terapie transfuzională. Unele boli congenitale ale sîngelui (hemofilia, hemoglobinopatiile sau enzimopatiile eritrocitare) pot avea o evoluție gravă dacă nu se aplică un plan complex de măsuri profilactice.

În această ordine de idei, prezentăm în capitolul de față următoarele probleme de *profilaxie hematologică*:

— profilaxia bolii hemolitice a nou-născutului și a izoimunizării gravidelor Rh-negative;

— profilaxia izoimunizărilor transfuzionale și, în general, aceea a accidentelor transfuzionale;

— profilaxia hemoglobinopatiilor, a hemofiliei și a eritroenzimopatiilor.

În noțiunea de profilaxie am inclus atît limitarea incidenței afecțiunilor respective, cît și limitarea consecințelor bolilor, atunci cînd sfatul genetic nu a putut evita apariția unor copii homozigoți pentru tarele moștenite de la părinți.

22.1.
PROFILAXIA BOLII HEMOLITICE A NOU-NĂSCUTULUI

Boala hemolitică a nou-născutului (eritroblastoza fetală) este o afecțiune complexă care apare la făt sau nou-născut și care are la bază o incompatibilitate de grup sanguin între făt și mamă, cu imunizare consecutivă. Izoanticorpii imuni, formați la mamă, traversează bariera placentară și produc hemoliză la făt.

Clinic, boala se manifestă prin anemie de tip hemolitic cu eritroblastoză, hiperplazie eritroblastică (în măduva osoasă, ficat și splină), icter cu hiperbilirubinemie indirectă, edeme și hepatosplenomegalie.

Cea mai frecventă imunizare se produce în sistemele Rho (D) și ABO.

1. *Boala hemolitică a nou-născutului datorită izoimunizării în sistemul Rho.* De cele mai deseori este incriminat factorul Rho (D) care intervine în peste 98% din cazurile de boală. Caracteristicile cele mai importante sînt:

Scanned with OKEN Scanner

— frecvența bolii este de aproximativ 1 caz de boală la 300 de nașteri ;

— la primigeste și primipare, de regulă, primul copil născut nu suferă de boală hemolitică, deoarece organismul matern nu are timp suficient să se imunizeze ;

— imunizarea mamei se face — în imensa majoritate a cazurilor — în timpul travaliului și nașterii ;

— la al doilea copil născut Rho (D) pozitiv, boala se manifestă printr-o formă mai ușoară, la viitoarele sarcini devine gravă (din cele de mai sus reiese concluzia practic importantă că femeile Rh-negative cu soț Rh-pozitiv trebuie să ducă la termen prima gestație pentru a avea certitudinea nașterii unui copil indemn de boală hemolitică) ;

— în cazuri rare se observă nașterea unui copil cu boală hemolitică gravă la o femeie Rh-negativă, primipară — primigestă (în aceste cazuri este vorba de imunizarea organismului matern față de factorul Rh, instalată în urma unor tratamente anterioare cu transfuzii de sînge Rh-pozitiv sau izohemoterapie pe cale subcutanată sau intravasculară, chiar dacă aceste tratamente au fost efectuate în timpul copilăriei) ;

— de asemenea, un efect imunizant îl pot prezenta chiuretajele repetate făcute după luna a II-a de sarcină.

2. *În boala hemolitică a nou-născutului prin incompatibilitate în sistemul ABO*, caracteristicile cele mai importante sînt :

— conflictul feto-matern datorită incompatibilității în sistemul ABO nu duce niciodată la leziuni fetale intrauterine ;

— se întîlnește rar la copiii născuți prematur ;

— survine de cele mai deseori la primul copil ;

— nu se observă o accentuare a bolii la nașterile următoare.

Căile de imunizare în sistemul ABO sînt :

— transfuzia accidentală de sînge incompatibil (extrem de rară, practic neglijabilă) ;

— izohemoterapia prin injectare de sînge incompatibil pe cale intramusculară sau subcutanată (din fericire părăsită) ;

— sarcina heterospecifică în sistemul ABO (imunizarea mamei făcîndu-se pe cale transplacentară) ;

— grefe tisulare izologe ;

— vaccinoterapia (prezența substanței specifice de grupă A în peptonă explică mecanismul important și foarte frecvent al imunizării anti-A cu ajutorul vaccinurilor preparate pe medii cu peptonă).

Prin instituirea profilaxiei bolii hemolitice a nou-născutului obiectivele care se urmăresc sînt : nașterea unui copil sănătos sau — în unele cazuri — unui copil viabil ; prevenirea sau corectarea apariției anemiei și a consecinței sale severe care este insuficiența cardiacă, scăderea bilirubinemiei și prevenirea icterului nuclear.

Tratamentul profilactico-curativ al bolii hemolitice a nou-născutului prin incompatibilitate sanguină se poate împărți în patru etape : A. *Profilaxia preconcepțională* ; B. *profilaxia prenatală* ; C. *profilaxia intranatală* ; D. *profilaxia postnatală*.

22.1.1. PROFILAXIA PRECONCEPȚIONALĂ

Această profilaxie se referă la viitoarea mamă, evitîndu-se izoimunizarea în sistemul Rh.

O acțiune cu rezultate satisfăcătoare în profilaxia răspîndirii bolii hemolitice a nou-născutului este „Sfatul genetic" acordat tinerilor. Se recomandă, dacă este posibil, să se determine genotipul sanguin al tatălui. În funcție de stabilirea mozaicului antigenic eritrocitar al ambilor părinți, se stabilesc examenele de laborator, care se vor efectua în timpul sarcinii și atitudinea terapeutică ce va trebui aplicată.

Evitarea de transfuzii de sînge Rh-pozitiv sau a izohemoterapiei la tinerele fete sau mame Rh-negative. Transfuzia de sînge sau izohemoterapia incompatibilă în sistemul Rh pot declanșa izoimunizarea. Aceasta explică de ce unele femei Rh-negative primigeste pot da naștere unui copil nou-născut cu boală hemolitică.

De aici se desprinde utilitatea determinării factorului Rh în cazul transfuziilor de sînge la tinerele fete, iar în cazul că sînt Rh-negative obligativitatea de a transfuza numai sînge Rh-negativ.

În cazul efectuării grefelor tisulare izologe, se impune determinarea mozaicului antigenic.

Evitarea efectuării de chiuretaje la femeile Rh-negative, manevre ce pot provoca trecerea de eritrocite fetale Rh-pozitive la mamă și imunizarea consecutivă.

Necesitatea evitării diverselor manevre din timpul nașterii ce pot produce transfuzii feto-materne mai mari, care pot duce la izoimunizare. Se impune ducerea la termen a primelor sarcini la femeile Rh-negative cu soți Rh-pozitivi.

O altă modalitate de a reduce riscul imunizării sau al manifestării unei forme majore de boală hemolitică a nou-născutului este alungirea intervalului dintre sarcini.

22.1.2. PROFILAXIA PRENATALĂ

În cadrul profilaxiei prenatale o însemnătate deosebită o are determinarea mozaicului antigenic la toate femeile gravide, în vederea stabilirii diagnosticului bolii hemolitice a nou-născutului.

În diagnosticul de laborator al unei izoimunizări se va ține cont de :

a) *Anamneza gravidei* care prezintă o importanță deosebită, deoarece poate furniza date utile atît în precizarea diagnosticului de boală hemolitică a nou-născutului, cît și în precizarea prognosticului și atitudinii terapeutice.

Se va insista asupra următoarelor date din antecedente : eventualitatea unor transfuzii de sînge, tratamentele prin izohemoterapie, efectuarea de grefe etc. ; numărul gestațiilor, numărul sarcinilor duse la termen sau al întreruperilor prin avort terapeutic sau avort spontan ; eventualitatea unor nașteri premature, nașteri la termen cu copii viabili, dar cu icter intens și prelungit sau cu leziuni nervoase (encefalopatii) ; malformații congenitale ; copii viabili care însă au murit în primele ore sau zile după naștere.

b) *Examene de laborator* inițiale: determinarea grupei sanguine și Rh-ului atît la mamă, cît și la soț.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul în care gravida este Rh-negativă se va cerceta prezența anticorpilor în serul gravidei. Dacă anticorpii sînt prezenți, se impune titrarea serului. Prezența anticorpilor iregulari nu implică obligativitatea apariției bolii hemolitice la nou-născut și nici nu dă întotdeauna o indicație asupra conflictului materno-fetal. Pentru aceasta se utilizează testul reticulocitelor (Kondi-Iacobescu), singurul test care poate să dea indicații asupra conflictului imunologic feto-matern prin creșterea procentului de reticulocite în sîngele periferic al mamei.

c) *Cercetarea lichidului amniotic* prezintă avantajul stabilirii precise a intensității leziunilor fetale. Analiza lichidului amniotic se recomandă la prima sensibilizare, cînd titrul anticorpilor serici (test papainat) este peste 1/16—1/32. Recoltarea se face în a 30—32-a săptămînă de sarcină. Excepție fac gravidele cu un titru de anticorpi mult crescut, caz în care recoltarea și cercetarea lichidului amniotic se face înainte de a 30-a săptămînă de sarcină, precum și gravidele care au dat naștere la copii cu boală hemolitică a nou-născutului.

În scop *profilactic* se utilizează :

— Metode care caută să inhibe formarea anticorpilor în organismul matern (pe baza principiului competiției antigenice ; substanțele corticoide).

— Metode care caută să blocheze producerea anticorpilor (avînd la bază neutralizarea anticorpilor cu ajutorul haptenelor).

Metode care caută să împiedice trecerea antigenului și anticorpilor prin bariera placentară, prin aceasta oprind reacția antigen-anticorp (administrarea de vitamine C, P, substanțe estrogene, citrofloronoidele).

Metodele de mai sus sînt metode accesorii incerte, neconcludente, nici una din ele nu s-a dovedit pînă în prezent a fi corespunzătoare.

— Transfuzia fetală intrauterină este o metodă biologică cu ajutorul căreia se introduce sînge în cavitatea peritoneală a fătului pentru a preveni boala hemolitică. Scopul transfuziei intrauterine este în primul rînd de a corecta anemia și de a prelungi viața intrauterină pînă în săptămîna a 34-a cînd se provoacă o naștere prematură. Corectarea anemiei și provocarea nașterii premature scade procentajul de moarte intrauterină datorită unei boli hemolitice severe a fătului. În general, aceasta este o *metodă paleativă*, tehnica complicată nepermițînd generalizarea ei, iar accidentele destul de numeroase limitîndu-i indicațiile.

Din cele arătate se poate trage concluzia că pînă în prezent nu dispunem de o armă utilă în combaterea antenatală a bolii hemolitice a nou-născutului.

Transfuzia intrauterină rămîne o metodă de excepție însoțită, destul de frecvent de accidente, iar metodele accesorii rămîn neconcludente ca eficiență.

22.1.3.
PROFILAXIA INTRANATALĂ

Această profilaxie a suscitat numeroase discuții, rezultatele obținute nefiind din cele mai încurajatoare. În această perioadă rămîne în discuție momentul declanșării nașterii înainte de termen, evitîndu-se astfel creșterea titrului de anticorpi imuni materni și lezarea produsului de concepție, fapte ce se produc mai ales în ultimele săptămîni de sarcină.

Declanșarea nașterii înainte de termen nu poate fi efectuată mai devreme de 3—4 săptămîni înaintea termenului nașterii. O prematuritate exagerată adăugată la boala hemolitică a nou-născutului agravează prognosticul. Conduita terapeutică este în funcție de titrul de anticorp. În general, indicațiile provocării unei nașteri premature ar fi date de :

Scanned with OKEN Scanner

— criterii anamnestice (trecut obstetrical încărcat);
— criterii clinice (apariția polihidramniosului, fenomene de disgravidie majoră, semne de suferință fetală);
— criterii de laborator (dozarea anticorpilor materni, cercetarea lichidului amniotic).

22.1.4. PROFILAXIA POSTNATALĂ

Prima problemă care se pune în fața unei gravide izoimunizate este aceea de a putea preveni moartea intrauterină sau nașterea unui copil grav afectat. Întreruperea prematură a sarcinii combinată cu aplicarea imediată a exsanguinotransfuziei sînt cele două posibilități actuale care permit obținerea unor rezultate eficace.

— *Exsanguinotransfuzia.* Condițiile de aplicare imediată a exsanguinotransfuziei sînt legate de datele clinice privitoare la gradul de atingere a copilului, precum și de datele furnizate de laborator.

Totuși, datele serologice și hematologice prezintă valoare sigură diagnostică și mult mai puțin prognostică.

Datele de laborator cele mai semnificative care impun aplicarea imediată la naștere a exsanguinotransfuziei sînt:
— determinarea testului Coombs direct, care este pozitiv;
— dozarea bilirubinei în serul copilului, care nu trebuie să depășească 20 mg/100 ml ser la copilul nou-născut la termen, în primele 5 zile de la naștere sau la copilul prematur în primele 8 zile de la naștere;
— determinarea valorii hemoglobinei care să nu fie scăzută sub 14 g %.

La aceasta se mai adaugă antecedentele obstetricale ale mamei (nașteri de copii grav afectați) și prezența hepatosplenomegaliei pronunțate.

Exsanguinotransfuzia este o metodă de transfuzie care permite înlocuirea aproape în totalitate a sîngelui circulant. Înlocuirea sîngelui se realizează printr-o sîngerare și o transfuzie concomitentă, menținîndu-se un echilibru între cantitatea de sînge scoasă și cea transfuzată în tot timpul operației.

Scopul exsanguinotransfuziei este de a menține bilirubinemia sub pragul de 18 mg%. Pentru a menține o concentrație serică scăzută repetarea operației este necesară ori de cîte ori există o tendință de creștere a nivelului seric al pigmentului peste valoarea prag.

În mod curent se utilizează exsanguinotransfuzia în caz de boală hemolitică a nou-născutului datorită:
— incompatibilității feto-materne în sistemul Rho;
— incompatibilității feto-materne în sistemul ABO;
— hiperbilirubinemiilor prematurilor.

Renunțarea la terapeutica *imediată* prin exsanguinotransfuzie se bazează pe: absența semnelor clinice, exceptînd splenomegalia ușoară; greutatea copilului peste 3 000 g și absența antecedentelor; hemoglobină peste 15 g% și bilirubina sînt sub 3 mg% în sîngele din cordon.

O intervenție *tardivă* prin exsanguinotransfuzie se bazează pe următoarele date:
— bilirubinemia copilului trebuie determinată de două ori pe zi în primele zile după naștere: creșterea bilirubinei în primele 48 de ore la 18 mg% impune aplicarea obligatorie și rapidă a exsanguinotransfuziei;
— uneori creșterea bilirubinemiei la pragul de 20 mg% sau depășirea lui se observă mai tardiv, după 3—6 zile de la naștere, încît controalele zilnice sînt obligatorii pînă la stabilirea situației;

Scanned with OKEN Scanner

— dacă un copil cu boală hemolitică este examinat tardiv şi prezintă semne de icter nuclear, se aplică exsanguinotransfuzia; deşi leziunile sînt ireversibile şi tabloul neurologic imediat nu se ameliorează, este posibilă oprirea extinderii acestor leziuni.

Tratamentul adjuvant: din cauza scăderii fiziologice a factorilor complexului protrombinic, se recomandă administrarea de vitamină K_1 (1/2 fiolă pe zi) timp de 3—4 zile.

Tot în această perioadă se va injecta o cantitate corespunzătoare de soluţie glucozată hipertonică pentru a combate hiperpotasemia.

Ca antibiotice se recomandă penicilina 100 000 U/kilocorp.

Oxigenarea continuă a copilului prezintă importanţă în combaterea stării de anoxie, protejîndu-se astfel centrii nervoşi împotriva acţiunii nocive a bilirubinei.

Profilaxia izoimunizării materne prin administrare de imunoglobuline umane specifice anti-D (Rho).

Folosirea în clinică a imunoglobulinelor umane specifice anti-D (Rho) reprezintă una din marile cuceriri terapeutice din ultima decadă privind terapia imunosupresivă. Prin acest tratament se împiedică apariţia anticorpilor anti-Rh la femeia Rho (D) negativă neimunizată, care dă naştere la un făt Rho (D) pozitiv. Administrarea imunoglobulinei anti-D este o conduită obligatorie care trebuie instituită intranatal şi postnatal în vederea profilaxiei bolii hemolitice a nou-născutului.

La nivelul maternităţii. La raportul de gardă, foile de observaţie ale gravidelor Rh-negative fără anticorpi sînt consemnate într-un registru special şi semnalate sălilor de naştere.

În sala de naştere, personalul special instruit completează foaia de observaţie tip pentru profilaxia bolii hemolitice a nou-născutului şi efectuează recoltările de sînge de la mamă şi nou-născut.

La naştere se recoltează următoarele probe:

— la nou-născut: 3—4 ml sînge din cordon în două eprubete, una conţinînd 0,5—1 ml citrat trisodic 3,8%, alta fără citrat;

— la mamă (în primele ore după naştere): 3—4 ml de sînge venos în două eprubete, una conţinînd 0,5—1 ml citrat trisodic 3,8%, alta fără citrat.

Recoltările de sînge din cordon şi de la mamă se fac de către personalul maternităţii instruit special în această problemă.

Eprubetele sînt prevăzute cu etichete pe care se menţionează numele şi prenumele mamei şi felul sîngelui; dacă este venos sau din cordon, recoltat pe sau fără anticoagulant.

Maternităţii îi revine sarcina să trimită eprubetele cu sînge şi foaia de observaţie completată, cît mai curînd posibil după naştere „Centrului de hematologie" din Bucureşti sau centrelor de recoltare şi conservare de sînge (C.R.C.S.) în provincie.

La nivelul Centrului de hematologie sau C.R.C.S.-urilor, pe foaia de observaţie se menţionează data şi ora sosirii probelor în laborator, apoi sînt trecute într-un registru de evidenţă a cazurilor trimise în vederea profilaxiei bolii hemolitice a nou-născutului.

Din eprubetele cu sînge venos de la mamă şi sînge din cordon de la făt, recoltate pe citrat, se fac următoarele determinări:

— grupa sanguină,

— Rh-ul (test papainat).

În cazul în care s-a confirmat că mama este Rh-negativă, se cercetează prezenţa anticorpilor anti-Rh în serul mamei cu eritrocitele fetale papainate (dacă sînt de grup sanguin 0 I sau izogrup cu mama). Cu eritrocitele fetale se poate efectua şi testul Coombs direct (eritrocitar).

Cercetarea eritrocitelor fetale în circulaţia maternă este un test utilizat azi numai în scopul unor cercetări ştiinţifice şi este părăsit ca test de rutină.

În funcţie de rezultatul determinărilor efectuate la mamă şi nou-născut se administrează imunoglobulina umană specifică anti-D (Rho).

Imunoglobulina umană specifică anti-D. Produsul realizat la Centrul de hematologie, Bucureşti, se prepară după o metodă originală, din sînge de do-

Scanned with OKEN Scanner

natori imunizaţi anti-D, prin două precipitări succesive cu rivanol şi alcool etilic la temperaturi sub 0° C.

Produsul se prezintă clar, incolor, în fiole de 2 ml, fiecare fiolă conţinînd o doză terapeutică eficace de 200 micrograme de anticorpi-proteine.

Cine beneficiază de profilaxia cu imunoglobulina anti-D ? În general se recomandă administrarea imunoglobulinei anti-D fiecărei femei Rh-negative fără anticorpi în sistemul Rho (D) care dă naştere unui copil Rh-pozitiv.

Indicaţia majoră este reprezentată de femeile Rh-negative primipare, neimunizate care dau naştere unui copil Rh-pozitiv compatibil cu mama în sistemul ABO.

Compatibilitatea între mamă şi nou-născut, care indică aplicarea imunoglobulinelor anti-D sînt următoarele :

— mama 0 I — nou-născut 0 I
— mama A II — nou-născut 0 I sau A II
— mama B III — nou-născut 0 I sau B III
— mama AB IV — nou-născut A II, B III sau AB IV

O altă indicaţie, în care riscul sensibilizării este diminuat, dar posibil, sînt mamele multipare la care criteriul de paritate nu mai este luat în considerare. Se ţine seama numai de compatibilitatea în sistemul ABO între mamă şi făt.

Este de dorit ca profilaxia cu imunoglobuline anti-D să se extindă şi să se generalizeze şi la mamele Rh-negative în urma avorturilor terapeutice, spontane, sarcini ectopice sau cu făt mort reţinut.

Imunoglobulinele anti-D se administrează femeilor Rh-negative după fiecare sarcină nouă, ţinîndu-se cont de indicaţiile arătate.

Contraindicaţii :

— femei Rh-pozitive sau D pozitive ;

— femei Rh-negative imunizate, cu prezenţă de anticorpi în ser (în aceste cazuri administrarea produsului este ineficace) ;

— femei Rh-negative, în timpul sarcinii (tentativele de tratament profilactic în timpul sarcinii în ultimul timp au fost abandonate) ;

— femei Rh-negative ce dau naşterea unui nou-născut Rh-negativ ;

— după avorturi, la femei Rh-negative, dacă soţul este Rh-negativ ;

— la nou-născut ;

Depăşirea dozei terapeutice nu este recomandată.

Doza optimă de imunoglobuline anti-D poate varia, fiind în funcţie de cantitatea de eritrocite fetale transfuzate în circulaţia maternă.

În general, la transfuziile feto-materne care nu depăşesc cantitatea de 10 ml sînge fetal (apreciată, la nevoie, prin testul Kleihauer) se administrează o doză unică de 200 micrograme de imunoglobuline anti-D. Rezultatele clinice au arătat că această doză a conferit o profilaxie foarte bună tuturor cazurilor urmărite pînă în prezent. De menţionat că majoritatea transfuziilor feto-materne nu depăşesc cantitatea de 10 ml sînge fetal. Numai în aproximativ 1% din cazuri se observă transfuzii feto-materne care depăşesc 10 ml sînge fetal. În aceste cazuri, se recomandă administrarea de două doze terapeutice eficace adică 400 micrograme de imunoglobuline anti-D.

Produsul preparat la noi în ţară se administrează strict intramuscular.

Momentul administrării. În general, administrarea de imunoglobuline anti-D în maximum 72 ore de la naştere, avort sau cezariană, duce la eliminarea rapidă a eritrocitelor fetale Rh-pozitive care se găsesc în circulaţia maternă, împiedicînd formarea de anticorpi anti-Rh. Durata de viaţă a eritrocitelor fetale trecute în circulaţia maternă este de 60—80 de zile, perioadă suficient

Scanned with OKEN Scanner

de mare ca să permită declanşarea formării anticorpilor anti-Rh în organismul matern. Prin administrare de imunoglobuline anti-D durata de viaţă a eritrocitelor este scurtată la cîteva ore, pînă la maximum 24 de ore.

Controlul în timp al eficacităţii profilaxiei. Pentru controlarea eficacităţii imunoglobulinei anti-D se fac controale la 6 luni şi cu ocazia sarcinilor ulterioare. Controlul constă în cercetarea prezenţei de anticorpi anti-Rh în serul mamei. Eficienţa profilaxiei cu imunoglobuline anti-D pe cazurile studiate din 1969 pînă în prezent este de aproape 100% .

Aplicarea imunoglobulinelor anti-D preparate la Centrul de hematologie, Bucureşti, a fost iniţiată încă din anul 1969. În anii 1970—1971 s-a organizat extinderea pe scară naţională a profilaxiei bolii hemolitice a nou-născutului sub îndrumarea metodologică a Centrului de hematologie din Bucureşti şi C.R.C.S.-urilor în colaborare cu maternităţile.

În prezent această profilaxie a devenit *obligatorie* şi *gratuită* fiind cuprinsă în „Normele generale de organizare şi funcţionare a unităţilor sanitare" publicate de către Ministerul Sănătăţii.

Profilaxia este dirijată în mod centralizat de către Centrul de hematologie Bucureşti şi C.R.C.S.-uri, care precizează indicaţia şi livrează fiolele maternităţilor, asigurîndu-se astfel o triere calificată a cazurilor ce sînt supuse acestui tratament.

Prin această realizare, ţara noastră se situează printre primele patru ţări din Europa care asigură profilaxia cu imunoglobuline anti-D prin mijloace proprii, fără a recurge la importul acestui produs extrem de costisitor. Mai mult decît atît, sîntem singura ţară care aplică acestă profilaxie în mod gratuit şi obligatoriu.

Consecinţele practice ale profilaxiei cu imunoglobuline anti-D. Profilaxia izoimunizării mamelor Rh-negative care dau naştere unui copil Rh-pozitiv, compatibil cu mama în sistemul ABO, a depăşit de mult stadiul de experimentare clinică.

Imunoglobulinele anti-D aplicate corect conferă o protecţie netă şi de netăgăduit, după unii autori prevenirea mergînd pînă la 100% din cazurile tratate (experienţa noastră corespunde cu datele din literatura mondială).

Colaborarea dintre Centrul de hematologie, Bucureşti şi C.R.C.S.-uri şi maternităţi s-a dovedit posibilă, realizabilă şi cu efecte foarte bune. Această muncă colectivă trebuie să impună aplicarea profilaxiei cu imunoglobuline anti-D şi într-un timp cît mai scurt trebuie să se generalizeze.

Aplicarea corectă, în toate cazurile care se pretează la tratamentul preventiv, precum şi administrarea la timp şi în doze corespunzătoare a imunoglobulinelor anti-D, va putea realiza în timp o scădere progresivă a izoimunizării gravidelor în sistemul Rh, pînă la eradicare aproape totală a bolii hemolitice a nou-născutului prin incompatibilitate Rh.

22.2.
PROFILAXIA IZOIMUNIZĂRILOR TRANFUZIONALE

Producerea de anticorpi faţă de un antigen provenind de la un subiect din cadrul aceleeaşi specii poartă numele de izoimunizare.

Fenomenul de izoimunizare a fost descris din anul 1900 de către Ehrlich şi Morgenroth ; ei au injectat capre cu sînge provenind de la alte capre şi au obţinut un ser care dădea aglutinare cu sîngele folosit pentru imunizare şi cu sîngele altor capre. Începînd cu aceste date autorii au întrevăzut posibilitatea existenţei unei variaţii antigenice din cadrul aceleiaşi specii.

Scanned with OKEN Scanner

În aceeași perioadă de timp, Landsteiner descoperă sistemul sanguin OAB și constată că indivizii speciei umane numai pe baza a două aglutinogene denumite A și B se împart în patru grupe 0, A, B și AB.

În 1927 se descoperă sistemul MN și Pp, iar în 1940 sistemul Rh. Astăzi se cunosc peste 150 de antigene eritrocitare alcătuind următoarele sisteme în ordinea descoperirii lor: K—k (Kell), Lu (Lutheran), Le (Lewis), Fy (Duffy), Jk (Kidd), Di (Diego), Do (Dombrock), Au (Auberger), I, iar dintre acelea cu o frecvență mică, H, i Xg etc. Numărul lor nu se termină aici, ci se descoperă noi sisteme antigenice odată cu formarea și identificarea unor noi anticorpi apăruți ca rezultat al transfuziilor, sarcinilor sau mijloacelor experimentale.

În lumina cunoștințelor actuale asupra grupelor sanguine la om, se poate afirma că indivizii se deosebesc foarte mult între ei. O asemănare perfectă, deci o identitate a tuturor antigenelor nu poate fi găsită decît la gemenii univitelini. Profilaxia izoimunizării în condițiile acestea este foarte greu de realizat.

După modul lor de apariție anticorpii împotriva antigenelor eritrocitare se împart în două grupe:

a) anticorpi de tip *natural*, a căror prezență este determinată de unele substanțe cu o antigenicitate comună anticorpilor de grup sanguin (de exemplu toxina unor germeni microbieni ca *Escherichia coli* sau unele substanțe alimentare). Apariția lor nu este determinată de antigenele eritrocitare;

b) anticorpii de tip *imun* care apar ca răspuns al organismului în urma transfuziilor de sînge sau a sarcinilor hetero-specifice (în care fătul moștenește de la tată antigene puternice pe care mama nu le posedă).

După modul de apariție a anticorpilor, ca și după importanța sistemelor sanguine, profilaxia izoimunizării va fi și ea diferită și va fi descrisă în mod separat pentru fiecare sistem în parte.

22.2.1. SISTEMUL OAB

Este reprezentat prin 2 aglutinogene A și B și 2 aglutinine omologe; anti-A (α) și anti-B(β) alcătuind cele 4 grupe clasice 0 (αβ), A (β), B (α) AB (0). Prezența aglutininelor de tip natural anti-A și anti-B (γM și γA) impun de la început ca transfuziile să se facă izogrup sau compatibil față de aglutinina din sîngele primitorului. Astfel de transfuzii nu duc niciodată la izoimunizări. Nerespectarea normelor de compatibilitate în sistemul OAB duce la accidentul posttransfuzional grav, de hemoliză acută intravasculară.

Anticorpii anti-A și anti-B însă pot să fie și de tip imun (γG). Ei apar în următoarele situații:

1. *Transfuziile incompatibile.* Dacă se transfuzează sînge de grup A la persoane de grup B sau 0 sau sînge de grup B la persoane de grup A sau 0, aceasta reprezintă o transfuzie incompatibilă. În funcție de cantitatea de sînge transfuzată, incompatibilitatea poate duce la un accident foarte grav, grav sau ușor. În urma acestui tip de transfuzie, dacă pacientul supraviețuiește, apar anticorpi de tip γG anti-A sau anti-B. Acești anticorpi ajung la titrul cel mai mare după 7—14 zile după care, descresc puțin și apoi persistă toată viața. Executarea corectă a transfuziilor duce la evitarea oricărui tip de accident sau a procesului de izomunizare.

2. *Injecțiile intramusculare cu sînge incompatibil*, procedeu adesea practicat pe copii într-un trecut nu prea îndepărtat, constă în injectarea intra-

Scanned with OKEN Scanner

musculară de sînge de la părinţi (de exemplu un copil de grup 0 injectat cu sînge de grup A sau B luat de la mamă sau tată). În urma acestor injecţii apar anticorpi de tip imun anti-A sau anti-B care pot avea repercusiuni în alte ocazii (de exemplu asupra femeilor cu sarcini heterospecifice 0/A sau 0/B). Evitarea acestui procedeu de heterohemoterapie reprezintă o măsură de profilaxie a izoimunizării care, într-o anumită perioadă a hemoterapiei din ţara noastră, nu a fost respectată.

3. *În cadrul subgrupelor*, grupa A şi AB după felul antigenului A se subîmparte în A_1 sau A „tare" şi A_2 sau A „slab". În cadrul acestor subgrupe pot exista aglutinine de tip natural, α_1 şi α_2. Aglutinina α_1 se poate întîlni la persoane de subgrup A_2 (β) şi $A_2B_{(0)}$ iar aglutinina α_2 la persoane de subgrup A_1 $_\beta$ şi $A_1B_{(0)}$. Ele mai poartă numele şi de *aglutinine iregulare*. Frecvenţa lor este de 2% la persoanele de grup A şi 25% la persoanele de grup AB. Aceşti anticorpi acţionează la temperatura camerei şi mai rar la temperatura corpului. Dacă o persoană cu antigenul A slab (A_2 sau A_2B) este transfuzată cu sînge ce posedă antigenul A tare (respectiv A_1 şi A_1B) ea poate forma anticorpi anti-A_1 de tip imun (γG). Aceşti anticorpi reacţionează la temperatura corpului; la următoarele transfuzii, tot incompatibile, pot provoca reacţii posttransfuzionale. În consecinţă, o profilaxie a izomunizărilor anti-A_1 constă în determinarea subgrupelor la primitor. Dacă primitorul este subgrup A_2, el trebuie transfuzat cu sînge de subgrup A_2 şi astfel el nu va forma anticorpi anti-A_1. Tot în cadrul grupei A (β) şi $AB_{(0)}$ pot exista antigene mai slabe decît A_2 cum sînt A_3, A_4, A_x, A_m etc. Persoanele care posedă astfel de antigene pot fi transfuzate cu sînge omolog de acelaşi subgrup. Dacă centrele de recoltare nu posedă astfel de donatori testaţi, transfuziile se recomandă să fie făcute cu sînge 0 deplasmatizat.

4. *Sarcinile incompatibile* sau heterospecifice, aşa cum au fost denumite de Hirzfeld sînt acele sarcini în care există o diferenţă antigenică între mamă şi făt şi anume fătul posedă faţă de mamă un antigen în plus.

De exemplu:

mamă 0 cu făt A sau B
mamă A cu făt B sau AB
mamă B cu făt A sau AB

Datorită trecerii eritrocitelor incompatibile de la făt la mamă, fenomen care are loc în ultimele luni de sarcină şi în cursul travaliului, mama poate răspunde prin formarea de anticorpi anti-A sau anti-B de tip imun. Prezenţa acestor anticorpi este decelată după 2—3 luni de la naştere şi poate persista toată viaţa.

Cele mai frecvente izoimunizări prin incompatibilitate de sarcină sînt în cuplurile mamă 0 cu făt A. O profilaxie pentru astfel de izoimunizare nu se poate concepe.

5. *Transplantul de piele sau organe.* Substanţele de grup H, A sau B se găsesc răspîndite aproape în toate ţesuturile şi organele corpului omenesc. Dacă donatorul de organ sau piele este de grup A sau B, sau primitorul este 0, acesta din urmă formează anticorpi anti-A sau anti-B de tip imun. Astfel de transplante nu sînt recomandate.

6. *Alte cauze.* Substanţele de grup A şi B sînt foarte răspîndite în natură; antigenul Forssman conţine substanţe de grup asemănătoare grupei A. Substanţele Witebsky, preparate din stomacul de cal sau de porc, conţin substanţe asemănătoare substanţelor de grup A. De asemenea unii germeni

Scanned with OKEN Scanner

microbieni conţin substanţe asemănătoare celor de grup A şi B. Aceste substanţe, cu care omul vine în contact sau — în mod special — sînt injectate (exemplu substanţa Witebsky pentru prepararea unor seruri cu titru mare de anticorpi anti-A sau anti-B), duc de fapt la hiperimunizarea unor persoane în sistemul 0AB.

22.2.2. SISTEMUL RH

Este al doilea sistem cu importanţă în transfuzii şi în incompatibilitatea maternă-fetală. Prezenţa anticorpilor anti-Rh la o persoană Rh-negativă şi executarea unei transfuzii incompatibile pot duce la accidente posttransfuzionale tot atît de grave ca şi în sistemul 0AB. Spre deosebire însă de sistemul 0AB, în sistemul Rh nu există anticorpi preformaţi şi dacă se face o profilaxie corectă se reduc mult şi cazurile cu izoanticorpi.

Sistemul Rh are la bază 3 cupluri polialelice care determină cel puţin 6 antigene importante. După *nomenclatura lui Wiener* şi *a lui Fisher* acestea sînt :

Rh_0	D
rh'	C
rh''	E
Hr_0	d
hr'	c
hr''	e

Cele trei cupluri alele sînt :

C cu c
D cu d
E cu e

Existenţa celor 3 cupluri alelice determină 8 combinaţii cromozomiale : CDe, cDE, cDe, Cde, CDE, Cde, cdE, cde. Pentru fiecare factor în parte, un individ — în genotip — poate fi homozigot sau heterozigot (homozigot pentru toţi factorii : CDe/CDe sau cde/cde şi heterozigot pentru C şi E ; CDe/cDE).

Dintre toţi factorii sistemului Rh factorul D este cel mai antigenic, după care urmează c apoi E, C şi e. Ei se determină cu seruri ce conţin anticorpi monospecifici omologi anti-D, anti-C, anti-c, anti-E şi anti-e. Anticorpii anti-d nu au fost încă descoperiţi, ceea ce face să se presupună că factorul d este foarte slab imunogen (sau nu există). Lipsa serului cu specificitate anti-d face ca fenotipul determinat în unele cazuri să nu fie egal cu genotipul presupus.

Anticorpii din sistemul Rh sînt numai de tip imun şi apar în urma : transfuziilor incompatibile, injecţiilor intramusculare cu sînge incompatibil, sarcinilor incompatibile.

Factorul Rh_0 (D) este cel mai puternic, cel mai imunogen. Diamond citează că transfuziile incompatibile pentru factorul Rh_0 (D) — persoane Rh_0(D) negative transfuzate cu sînge Rh_0(D) pozitiv — formează anticorpi anti Rh_0(D) în aproximativ 50% din cazuri. Dacă transfuziile se continuă, imunizările ajung la frecvenţa de 80%. Profilaxia izoimunizării pentru factorul Rh_0(D) se face determinînd factorul Rh atît primitorului cît şi donatorului. Dacă o persoană este Rh-negativă, ea va fi transfuzată cu sînge

Rh-negativ. În felul acesta nu apar anticorpi anti-$Rh_0(D)$ și deci persoana va fi ferită de accident.

Pentru profilaxia izoimunizării față de ceilalți factori (c, E, C) care sînt de asemenea imunogeni, este de dorit să se determine tot mozaicul antigenic în sistemul Rh, atît al primitorului, cît și al donatorului. De exemplu, o persoană $Rh_0(D)$ negativă cu mozaic ccddee este compatibilă cu ccddee, dar incompatibilă cu persoane Ccddee sau ccddEe, deoarece aceștia au în plus factorul C sau E. De asemenea un primitor $Rh_0(D)$ pozitiv poate fi compatibil sau incompatibil față de anumiți factori. De exemplu, o persoană $Rh_0(D)$ pozitiv CCDee este compatibilă la transfuzate cu sînge CCDee și nu va forma niciodată anticorpi și deci incompatibilitate față de alt sînge tot Rh pozitiv ; dar este incompatibilă cu CcDee față de care poate forma anticorpi anti-c sau cu ccDDEE față de care se poate imuniza formînd anticorpi anti-E + anti-c. În transfuzie pentru sistemul Rh, ar fi ideal să nu existe diferențe antigenice între donator și primitor pentru niciunul din factori. Tot aici trebuie menționat cazul antigenului D^u sau $Rh_0(D)$ slab. Persoanele determinate cu D^u vor fi transfuzate fie cu sînge izo-Rh D^u, iar în cazul că nu există acesta, cu sînge $Rh_0(D)$ negativ. În mod profilactic, donatorii de sînge $Rh_0(D)$ slab sînt considerați $Rh_0(D)$ pozitiv și sîngele lor se folosește la bolnavii $Rh_0(D)$ pozitiv.

Profilaxia izoimunizării prin incompatibilitate de sarcină este tratată separat.

22.2.3.
PROFILAXIA IZOIMUNIZĂRILOR ÎN CELELALTE SISTEME

În mod deosebit se menționează sistemele Kell-Cellano, Duffy, Kidd și Lutheran, sisteme formate din 2 gene alele.

Față de antigenele acestor sisteme nu există anticorpi de tip natural, ci numai de tip imun. Sînt γG și atunci cînd există în sîngele primitorului dau reacții hemolitice față de un sînge incompatibil. Cazurile de izoimunizare în aceste sisteme sînt mult mai rare : factorul Kell din sistemul Kell-Cellano are o frecvență de 9%, factorul Lu(a) în fenotipul Lu(a + b —) are o frecvență mică de numai 0,15%, față de Lu(b) care are o frecvență de 99,85%.

Celelalte sisteme Duffy și Kidd prezintă aproximativ aceeași situație de frecvență. O bună profilaxie a lor s-ar face determinînd fiecare sistem în parte și executînd transfuzii cu sînge compatibil pentru fiecare, lucru irealizabil la ora actuală din cauza rarității serurilor.

22.3.
PROFILAXIA ACCIDENTELOR TRANSFUZIONALE

22.3.1.
CONDIȚII DE APARIȚIE A ACCIDENTELOR TRANSFUZIONALE

Transfuzia de sînge este singura metodă prin care se pot introduce în organismul unui bolnav eritrocite capabile să circule și să-și îndeplinească — în mod temporar — funcțiile lor normale ; dar datorită faptului că prin

Scanned with OKEN Scanner

transfuzie se introduce în circulaţia primitorului un număr mare de antigene leucocitare, eritrocitare, trombocitare şi plasmatice, ea este considerată o metodă de tratament cu multiple riscuri şi consecinţe.

Datorită unor cauze variate (creşterea frecvenţei imunizărilor în populaţie, creşterea numărului transfuziilor în ultimii ani şi a sarcinilor heterospecifice în sistemul 0AB şi Rh, folosirea pe scară largă a medicamentelor, dintre care unele cu potenţial alergizant ; creşterea incidenţei hepatitei epidemice şi a sifilisului etc.) frecvenţa accidentelor transfuzionale nu scade, cum ar fi de aşteptat în urma experienţei ce s-a cîştigat în acest domeniu.

Termenul de „accidente transfuzionale" se referă la un grup mare de complicaţii ce survin în urma administrării de sînge unui pacient, complicaţii de întindere şi gravitate variate.

Aceste accidente transfuzionale se pot clasifica în două mari categorii :

I. Accidente transfuzionale imunologice :
- *A.* Accidente de incompatibilitate eritrocitară
- *B.* Accidente prin izoimunizare antileucocitară
- *C.* Accidente prin izoimunizare antitrombocitară
- *D.* Accidente prin incompatibilitate plasmatică

II. Accidente transfuzionale neimunologice :
- *A.* Reacţii pirogene
- *B.* Reacţii alergice
- *C.* Boli infecţioase transmise prin transfuzie
- *D.* Accidente datorită modificărilor chimice ale sîngelui
- *E.* Accidente de supraîncărcare
- *F.* Embolii
- *G.* Accidente datorită administrării unui produs infectat
- *H.* Accidente datorită administrării de sînge neîncălzit

Pentru o bună profilaxie a accidentelor transfuzionale este necesară cunoaşterea condiţiilor în care acestea apar.

22.3.2. ACCIDENTE TRANSFUZIONALE IMUNOLOGICE

Orice transfuzie de sînge comportă întotdeauna un risc imunologic datorită introducerii în circulaţia primitorului a unui mare număr de antigene, risc care se prezintă sub două aspecte : *a)* prin declanşarea unui conflict între eritrocitele donatorului şi izoanticorpii deja existenţi în circulaţia primitorului ; *b)* prin stimularea formării de anticorpi la primitor, în urma introducerii în circulaţia acestuia a unor antigene care-i lipsesc.

A. **Accidente imunologice de incompatibilitate eritrocitară.** Singurul tip de accidente declanşate direct de reacţia *in vivo* dintre anticorpii de grup sanguin şi antigenele de pe eritrocit este *accidentul transfuzional hemolitic* şi hemoglobinurie evidentă.

Distrugerea eritrocitelor se poate produce în două modalităţi :

1. cînd are loc *hemoliza intravasculară*, eritrocitele sînt distruse în interiorul vaselor, cu eliberarea hemoglobinei în plasmă ; acest tip de hemoliză este produs de anticorpii γM, globuline (19S) de tipul : anti-A, anti-B, anti-Le, anti-Jk.

2. *hemoliza extravasculară*, produsă de anticorpii γG (7S) care învelesc eritrocitele făcîndu-le apte de a fi distruse în sistemul reticulohistiocitar al splinei şi ficatului (în această situaţie este foarte evidentă hiperbilirubinemia) ;

Scanned with OKEN Scanner

anticorpii ce produc hemoliză extravasculară sînt : anticorpii din sistemul Rh, Kell, Duffy etc.

Accidentele de incompatibilitate eritrocitară apar în următoarele situaţii :

1. *Incompatibilitate AB0.*

a) Incompatibilitate de grup AB0 apare în cazul *transfuziei de sînge de grup A la primitor B sau invers.*

Este vorba de un accident de o gravitate deosebită, care determină liza brutală intravasculară a eritrocitelor, urmată de şoc hemolitic şi insuficienţă renală acută (I.R.A.).

Apare în cazul erorilor de tehnică (de determinare, de înscriere), etichetarea greşită a flaconului de sînge, confuzie de persoană sau de flacon.

b) *Alternanţa de sînge 0 cu A sau B la primitor A sau B.* Transfuzia de sînge izogrup A sau B imediat după transfuzia de sînge integral 0, care introduce pasiv aglutinine anti-A şi anti-B, determină un conflict între eritrocitele introduse ulterior şi aglutininele introduse pasiv, urmat de şoc hemolitic şi I.R.A.

2. *Accidente datorită prezenţei anticorpilor imuni în serul primitorului, apăruţi în urma unor transfuzii anterioare.* Cele mai frecvente imunizări sînt în sistemul Rh (factorul D ocupînd primul loc, apoi factorii c, C, E, e), sistemul Kell, Duffy, Kidd etc.

Accidentele apar în această situaţie din cauza administrării sîngelui, fără să se execute în prealabil cercetarea anticorpilor imuni din serul primitorului şi fără efectuarea probelor de compatibilitate.

Forme clinice variate : mici semne de alarmă asociate cu ineficienţa transfuziilor sau reacţii febrile şi icter posttransfuzional pînă la şoc hemolitic şi I.R.A. (în funcţie de numărul transfuziilor primite anterior şi titrul anticorpilor).

3. *Accidente datorită prezenţei anticorpilor iregulari naturali în serul primitorului.* Apar la prima transfuzie şi se datoresc prezenţei de anticorpi iregulari naturali în serul primitorului, care pot fi din sistemul M, N, Lewis, 0AB (anti-A_1) P.

Cu rare excepţii, cînd anticorpii aceştia îşi modifică amplitudinea termică de la 20°C—30°C la 37°C, ei nu sînt periculoşi decît în cazul executării de transfuzii de sînge neîncălzit şi în caz de chirurgie cu hipotermie, cînd nu s-a cercetat în prealabil existenţa lor în serul primitorului şi nu s-a efectuat corect grupul sanguin (şi prin metoda Simonin) şi probele de compatibilitate (şi la rece).

4. *Accidente datorită donatorului „0 periculos".* Apar în urma transfuziei de sînge 0 (I) cu anticorpi imuni anti-A sau anti-B unui primitor de grup A, B, AB, nerespectîndu-se indicaţiile notate pe flacoanele acestor donatori 0 (de a se administra strict izogrup) sau din neglijenţa personalului care trebuie să administreze acest sînge, ori în caz de mare necesitate la alte grupe (sub formă de sînge deplasmatizat).

5. *Sînge de donator de grup 0 cu titru mare de aglutinine naturale anti-A în special* (peste 1/256), administrat la copii cu alt grup sanguin sau în cantităţi mari la adulţi de alt grup, care au pierdut mult sînge, poate produce accident transfuzional.

B. **Accidente prin izoimunizare antileucocitară.** Apar în urma izoimunizării prin transfuzii, frecvenţa imunizării crescînd cu numărul transfuziilor.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic : reacţie febrilă precedată de frisoane, ce apare la scurt timp după transfuzie.

C. **Accidente prin izoimunizare antitrombocitară.** Apar prin imunizare în urma tranfuziilor repetate de concentrat trombocitar, sînge total.

Clinic : ineficienţa transfuziei de trombocite, foarte rar purpure post-transfuzionale ce apar la 5—7 zile de la transfuzie.

22.3.3. ACCIDENTE TRANSFUZIONALE NEIMUNOLOGICE

A. *Reacţii pirogene*, foarte rare azi, datorită utilizării truselor de transfuzie cu folosinţă unică, apăreau datorită corpilor microbieni rămaşi pe trusele de cauciuc (insuficient spălate) şi distruşi apoi prin sterilizare.

B. *Reacţii alergice* apar astăzi foarte frecvent. La copii sub 1 an se notează grave reacţii anafilactice după administrarea intravenoasă de plasmă lichidă.

Forme clinice : prurit, placarde urticariene de întindere şi dispoziţie variabile, pînă la edem Quincke sau şoc anafilactic.

C. *Boli infecţioase* transmise prin transfuzie :

— hepatita virotică ;
— risc major al transfuziei de sînge ;
— malaria ;
— sifilisul.

D. *Accidente datorită modificărilor chimice ale sîngelui.* Sîngele conservat pe ACD şi transfuzat în cantităţi masive aduce unele modificări în organismul primitorului :

a) acidoză ;

b) efecte decalcifiante şi depresive asupra cordului (datorită citratului) ;

c) scăderea factorilor de coagulare şi pericol de hemoragie ; în sîngele vechi sînt diminuaţi următorii factori : accelerina, factorul VIII şi trombocitele.

E. Accidente de supraîncărcare :

a) acută : edem pulmonar acut ce apare la cei cu insuficienţă cardiacă, prin administrare de sînge total în ritm rapid ;

b) cronică : pericolul hemocromatozei apare după 10—20 de litri de sînge transfuzat la bolnavi cu anemii care nu consumă fier (talasemii, anemii hemolitice, anemii aplastice, boala Fanconi etc.).

F. Embolii :

a) gazoasă : în cazul transfuziilor sub presiune ;

b) cu microcheaguri : apare mai ales în cazul injectării de gluconat de Ca pe acelaşi ac care se transfuzează sîngele.

G. Accidente datorită administrării unui produs infectat. Accident foarte rar la noi, dar de o mare gravitate. Se datoreşte dezvoltării microbilor şi toxinelor microbiene într-un produs contaminat de la recoltare şi apoi păstrat în condiţii necorespunzătoare.

H. Accidente datorită administrării masive de sînge neîncălzit. Administrarea de sînge rece (+4°C) determină tulburări de ritm cardiac, putîndu-se ajunge chiar la stop cardiac în cazul administrării de cantităţi mari.

Scanned with OKEN Scanner

22.3.4.

PROFILAXIE

Pregătirea și executarea unei transfuzii de sînge necesită o muncă și o responsabilitate de echipă care începe încă de la admiterea unui individ la donare, continuîndu-se în timpul recoltării sîngelui, cu determinarea grupelor sanguine și a Rh-ului la donator și primitor, cu etichetarea flacoanelor și eprubetelor donatorului și primitorului, înscrierii grupei sanguine și Rh-ului în registre, efectuarea probelor de compatibilitate, a testelor de determinare a anticorpilor iregulari din serul bolnavului și al donatorului, încheindu-se cu aplicarea și supravegherea transfuziei la bolnavul respectiv.

În fiecare din aceste etape pot interveni factori de eroare cu consecințe grave asupra bolnavului transfuzat. De aceea, în serviciile de transfuzie trebuie să lucreze un personal mediu și superior foarte bine ales, instruit și reciclat, care să fie permanent conștient de responsabilitatea pe care o are.

1. *Profilaxia accidentelor imunologice eritrocitare.*

a) Multe transfuzii incompatibile rezultă nu din lipsa de detectare în laborator, ci datorită greșelilor de identificare, confuziei de flacoane și de persoane. De aceea este esențial ca bolnavul să fie bine identificat pe proba de sînge din care se fac determinările și, de asemenea, să se noteze corect numele acestuia pe flaconul găsit compatibil.

b) Medicul practician trebuie să știe că testările pretransfuzionale sînt complexe și reclamă timp și personal calificat și ele nu pot fi grăbite, invocîndu-se în permanență necesități de extremă urgență. Chiar în cazuri urgente se poate aștepta 30 de minute pînă la citirea probelor de compatibilitate, administrîndu-se în acest timp bolnavului soluții de electroliți, substituenți de sînge etc., căci riscul erorilor datorită grabei este foarte mare.

Medicul clinician și chirurgul pot ajuta personalul punctelor de transfuzie și la întocmirea cererilor de sînge, menționînd pe acestea, în mod real, indicația gradului de urgență a transfuziei (caz disperat, urgent, neurgent), precum și anamneza bolnavului (dacă a mai fost tranfuzat, dacă a prezentat reacții la transfuziile anterioare, dacă are sau a avut hemoliză etc.).

c) În selectarea sîngelui compatibil trebuie să se determine întîi grupa AB0 (concomitent și obligatoriu prin metoda Beth-Vincent și Simonin) și Rh (la 37°C cu papaină) la primitor.

d) În urma determinării grupei AB0 și Rh la primitor se trece la selecționarea donatorului izogrup și izo-Rh și se verifică grupul AB0 și Rh la flaconul selecționat.

Ca regulă generală se preferă transfuzia de sînge izogrup AB0 și izo-Rh(D).

e) Efectuarea testelor de compatibilitate *in vitro*. Testele de compatibilitate arată că nu este prezent nici un anticorp în sîngele (serul) primitorului sau al donatorului (plasma) care poate produce o reacție transfuzională francă sau o distrugere prematură a eritrocitelor transfuzate.

Efectuarea testelor de compatibilitate evită atît întîlnirea între antigenele și anticorpii omologi, cît și o imunizare ulterioară, fiind ultima ocazie de a depista o eroare de grup și de Rh și de a o corecta la timp.

Testele de compatibilitate trebuie să fie capabile să detecteze o gamă largă de anticorpi iregulari naturali și imuni, depistînd următoarele categorii de incompatibilitate majoră :

1. incompatibilitate ABO, datorită determinării greșite a grupului sau a diferențelor de subgrup (donator A_1 și primitor A_2 cu anti - A_1 în ser) ;

Scanned with OKEN Scanner

2. incompatibilitate datorită altor anticorpin aturalii regulari (anti-P_1, anti-Lewis a și b, anti-HI);

3. incompatibilitate Rh (primitorul Rh-negativ cu anticorpi anti-Rh și donatorul Rh-pozitiv greșit grupat ca Rh-negativ);

4. incompatibilitate datorită altor anticorpi imuni (anti-Kell, anti-Duffy, anti-Kidd^a).

Pentru aceasta, probele de compatibilitate trebuie executate obligatoriu în mediu salin și albuminos și cu enzime. Aceste cerințe pot fi îndeplinite prin următoarele proceduri:

A. *Probele de compatibilitate majoră* se efectuează între serul bolnavului și eritrocitele donatorului, surprinzînd anticorpii iregulari din sîngele primitorului. Există multe tehnici de executare a probelor de compatibilitate, pe care le vom aminti mai jos, insistînd asupra acelora care se pot face în mod curent la punctele de transfuzie și fără de care nu se poate considera ca o transfuzie de sînge făcută în deplină securitate:

a) Aglutinarea în mediu salin.

b) Testul antiglobulinic indirect.

c) Proba de compatibilitate la rece și la cald, cu eritrocite papainate concomitent.

d) Proba de compatibilitate la rece și cald cu eritrocite papainate.

La nivelul punctelor de transfuzie se indică a se efectua proba de compatibilitate majoră la rece și la cald cu papainarea concomitentă a eritrocitelor. Este o probă care se execută și se interpretează în timp scurt (20—30 de minute) și surprinde toate categoriile de incompatibilitate, oferind siguranță transfuziei respective. Sîngele este compatibil doar cînd la ambele probe (rece și cald) nu apare aglutinare.

La nivelul centrelor de recoltare și conservare de sînge se poate face proba de compatibilitate majoră cu eritrocite papainate (ea cerînd mai mult timp de execuție) și testul antiglobulinic indirect, care surprinde și anticorpii imuni din serul primitorului care nu reacționează cu papaină și care trebuie făcut în cazuri speciale (politransfuzați, persoane cu antecedente transfuzionale, sînge de înlocuire). Aceste ultime două probe trebuie solicitate din timp, la bolnavi planificați pentru transfuzie, căci executarea lor durează.

N.B. Testele de compatibilitate majoră trebuie efectuate înaintea fiecărui flacon transfuzat, pentru a putea considera că transfuzia de sînge este efectuată în deplină securitate.

B. *Proba de compatibilitate minoră* detectează anticorpii din plasma donatorului, ce acționează pe eritrocitele primitorului.

Deși este o măsură bună de profilaxie, ea nu se mai folosește în mod curent căci cere timp de execuție, iar în cazul cînd nu se fac transfuzii izogrup ea apare întotdeauna pozitivă.

Este indicată mai ales cînd se fac transfuzii izogrup, în special la copii.

C. În afară de probele de compatibilitate, trebuie să se mai efectueze din timp în mod obligatoriu la centrele de recoltare de sînge testele pentru prezența sau absența anticorpilor iregulari naturali și imuni din serul primitorului (teste *screening* din serul primitorului).

Ele se pot face — atunci cînd este posibil — cu cîteva zile sau săptămîni înaintea transfuziei, la toți cei care sînt transfuzați pentru prima dată, la cei care au mai primit transfuzii sau știu că vor primi în viitor mult sînge (pompă cardiacă) și multe transfuzii (talasemii, anemii aplastice etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Aceste teste se efectuează în toate mediile (salin, albuminos și cu enzime) precum și prin testul antiglobulinic pentru a depista toți anticorpii iregulari, oferind totodată posibilitatea de a-i tipiza și de a selecționa sînge compatibil în cazul prezenței de anticorpi iregulari.

D. De asemenea, tot în mod obligatoriu, trebuie să se efectueze aceleași teste de cercetare a prezenței anticorpilor iregulari în plasma donatorilor, mai ales în cazul folosirii unui amestec de multe flacoane de sînge pentru pompa cardiacă sau cord deschis.

Prin aceste teste se determină existența anticorpilor imuni anti-A și anti-B din sîngele donatorilor de grup 0 („0 periculos"), menționîndu-se pe flacoanele de sînge ale celor ce posedă anticorpi imuni indicația de a fi transfuzat strict izogrup.

Se mai determină și titrul anticorpilor naturali anti-A și anti-B din sîngele donatorilor 0, în vederea selecționării celor cu aglutinine naturale anti-A în titru peste 1/256, care se recomandă a nu fi transfuzați copiilor de grup A sau AB decît ca sînge deplasmatizat, precum nici persoanelor de grup A sau AB care au pierdut cantități mari de sînge.

— La donatorii Rh (D) negativ (și chiar pozitiv) trebuie făcute teste de determinare a aticorpilor anti-Rh și anti-Kell.

Testele de triaj (C și D) au următoarele avantaje:

— detectează din timp anticorpii iregulari, prevenind amînarea operației sau a unei transfuzii (așa cum se întîmplă atunci cînd anticorpii sînt depistați doar la determinarea grupului sanguin și la testele de compatibilitate, ce se fac imediat înaintea operației);

— dau posibilitatea tipizării sîngelui donatorului și alegerii din timp a donatorilor compatibili;

— descoperă donatorii periculoși.

Dar aceste teste nu trebuie să înlocuiască efectuarea testului de compatibilitate, chiar dacă se știe să serul pacientului nu are anticorpi iregulari, căci este posibil ca acesta să conțină un anticorp față de un antigen cu frecvență rară, care să nu existe pe eritrocitele cu care s-au cercetat anticorpii, dar să fie prezent pe eritrocitele donatorului.

E. *Ultimul control al grupei sanguine a primitorului și a donatorului* trebuie să se efectueze la patul bolnavului, înainte de a se aplica transfuzia, pentru a evita o confuzie fatală de persoană sau de flacon.

F. Trebuie să se acorde *o atenție deosebită sîngelui de grup „0 periculos"* care sosește la punctele de transfuzie cu indicația pe flacon de a se transfuza strict izogrup, fiind necesară respectarea întocmai a acestei indicații. În caz de mare necesitate, acest sînge nu se poate administra la persoane de alt grup decît sub formă de masă eritrocitară (sînge deplasmatizat).

G. O problemă deosebită o ridică *alternanța de sînge de grup 0 (I)* cu sînge izogrup la primitori A, B, AB. Se indică astăzi ca transfuziile să se efectueze strict izogrup. În cazul administrării de sînge 0 (I) la primitori de alte grupe, se indică a nu se transfuza imediat sînge izogrup A sau B, ci tot sînge 0, dar deplasmatizat, pînă la dispariția aglutininelor anti-A și anti-B introduse pasiv în organism, dispariție care se constată la determinarea grupei sanguine prin proba Simonin și la negativarea probelor de compatibilitate (după aproximativ 7—8 zile).

Este preferabil ca administrarea de sînge de grup 0 la alte grupe să se facă de obicei sub formă de sînge deplasmatizat.

H. Se pune și problema raportului între necesitatea organismului și cantitatea de sînge administrată, cum este cazul *primitorilor de grup AB*

Scanned with OKEN Scanner

cu pierderea unei cantităţi mari de sînge şi cărora li se administrează 10—15 flacoane de sînge de alt grup (A sau B). În aceste cazuri se indică administrarea de sînge A (II) mai degrabă decît de sînge B (III), datorită faptului că aglutinina anti-B este mai slab antigenică decît aglutinina anti-A de la sîngele B.

N.B. Transfuzia trebuie făcută tot timpul cu acelaşi grup de sînge.

De asemenea, deoarece unii donatori de grup 0 pot avea aglutinine naturale în titru mare (de ex. anti-A peste 1/256) o problemă similară o ridică şi transfuzarea de cantităţi mari de sînge 0 la copii şi adulţi de alt grup (A, B, AB), care în plus au mai pierdut şi cantităţi mari de sînge. Se indică transfuzie de 0 deplasmatizat.

2. *Profilaxia reacţiilor de imunizare antileucocitară şi antitrombocitară.*

a) Determinarea anticorpilor antileucocitari din serul primitorului care prezintă reacţii transfuzionale de acest gen prin testul de aglutinare şi testul de citotoxicitate.

b) Determinarea anticorpilor antitrombocitari prin testul de aglutinare (testul de fixare de complement).

c) Selecţionarea de sînge compatibil printr-unul din testele de mai sus sau administrare de eritrocite spălate.

3. *Profilaxia reacţiilor alergice* :

— anamneza atentă a donatorilor şi a primitorilor pentru depistarea unei sensibilizări ;

— la bolnavii care au mai prezentat reacţii alergice la transfuziile anterioare, se administrează înaintea transfuziei (cu 1/2 oră) 1 drajeu romergan ;

— evitarea injectării intravenoase de plasmă lichidă la copii sub 1 an.

4. *Profilaxia transmiterii bolilor infecţioase prin transfuzie.*

a) *Hepatita virotică* :

— evidenţa precisă a bolnavilor şi contacţilor de hepatită epidemică ;

— anamneză atentă a donatorilor ;

— triaj clinic şi de laborator, folosind teste sensibile de detectare a HBs : hemaglutinare pasivă inversă şi R.I.A.

b) *Malaria* :

— evitarea transfuziilor inutile ;

— folosirea în cazuri indicate a fracţiunilor de sînge în locul plasmei sau a sîngelui total ;

— decantarea plasmei în loturi mici.

c) *Sifilisul* :

— controlul clinic şi venerologic al donatorilor.

— depistarea serologică cu cel puţin două teste de floculare, urmată de confirmarea serologică a reţelei de specialitate.

5. *Prevenirea accidentelor datorită sîngelui conservat* :

— prevenirea acidozei : administrare de THAM sau soluţii alcaline echivalente, sub controlul ionogramei, în cazul administrării de cantităţi mari de sînge ;

— prevenirea efectelor decalcifiante ale citratului; administrarea intravenoasă de 1 g gluconat Ca la 750 ml sînge administrat (pe alt ac şi în altă venă).

6. *Evitarea accidentelor de supraîncărcare* :

— acută : administrarea de masă eritrocitară în ritm lent (30—40 de picături pe minut) la cardiaci ; cronică : evitarea transfuziilor inutile ; ad-

Scanned with OKEN Scanner

ministrarea de chelatori de fier (Desferal) la bolnavii cu anemie cronică fără consum de fier.

7. *Evitarea administrării unui produs infectat*: controlul clinic al donatorului; respectarea regulilor de asepsie la recoltare; dezinfectarea atentă a dopului înainte de înțepare; folosirea imediată a oricărui flacon care a fost scos din frigider, înțepat și neîncălzit; sîngele scos din frigider, adus la temperatura camerei și nefolosit, nu mai trebuie conservat și folosit ulterior; protejarea cu dop de vată a filtrului de aer, pentru a nu intra germenii direct în flacon.

8. *Evitarea administrării de sînge neîncălzit.*

9. *Evitarea emboliilor*: atenție la pătrunderea aerului în circulația bolnavului; a nu se injecta soluții de calciu pe același ac și aceeași venă cu sîngele transfuzat.

22.4. PROFILAXIA RĂSPÎNDIRII HEMOGLOBINOPATIILOR CONGENITALE

Hemoglobinopatiile sînt afecțiuni ereditare în care tulburarea de bază este situată la nivelul sintezei hemoglobinei, consecință a unei anomalii genetice în formarea globinei și care se pot manifesta clinic ca anemie hemolitică, nai rar sub formă de cianoză sau poliglobulie.

Acest grup de boli genetice, intrat relativ recent în patologia medicală, include două subgrupe:

a) *sindroamele talasemice*, caracterizate prin blocarea sintezei uneia din catenele polipeptidice ce intră în structura globinei din hemoglobinele normale.

b) *celelalte hemoglobinopatii*, caracterizate prin sinteza și prezența în hematii a unei hemoglobine cu structură anormală.

Importanța practică a acestui grup de boli constă, pe de o parte din faptul că incidența unora dintre ele este foarte ridicată pentru anumite zone geografice ale lumii afectînd milioane de indivizi, iar pe de altă parte din gravitatea formelor clinice pe care o pot îmbrăca unele dintre ele, cum sînt talasemia și siclemia.

În țara noastră, cercetările efectuate la Centrul de hematologie, București (C. Predescu, V. Bratu) pe un număr important de cazuri (peste 10 000 indivizi investigați) au arătat că beta-talasemia este hemoglobinopatia cu cea mai largă răspîndire (incidența medie 0,5%) ceea ce impune atît măsuri speciale de asistență medicală, cît și măsuri de profilaxie. Cu excepția hemoglobinei S, care a fost descrisă pînă în prezent în 13 familii de origine română, celelalte hemoglobinopatii cauzate de prezența unei hemoglobine anormale nu prezintă interes decît din punct de vedere teoretic și genetic, ele fiind întîlnite numai într-o singură sau cîteva familii (Hb$_o$ Arabia, Hb M, Hb D, Hb Lepore, Hb București etc.).

Pentru practica medicală și mai ales pentru medicul pediatru aceasta are o deosebită importanță, întrucît din totalitatea anemiilor de diverse cauze, β-talasemia ocupă locul doi ca incidență, după anemia hipocromă feriprivă.

Ca boli genetice, hemoglobinopatiile sînt boli incurabile ce nu beneficiază de tratament cauzal, cel puțin în stadiul actual al dezvoltării științei. Intervențiile la nivelul aparatului și leziunii genetice — teoretic posibile în prezent — rămîn totuși o speranță a viitorului. Încercări de grefă de măduvă normală nu au dat rezultatele scontate.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul se limitează astfel la tratamentul simptomatic al tulburărilor cauzate de leziunea genetică și mai ales la cel profilactic, vizînd în primul rînd limitarea răspîndirii caracterelor genetice deficitare specifice acestor boli și în al doilea rînd prevenirea complicațiilor și menținerea celor afectați de aceste boli în condiții de viață și sănătate cît mai aproape de normal.

Prima condiție a unui tratament corect și eficace, atît curativ, cît și profilactic, este problema diagnosticului precis de boală. Pentru hemoglobinopatii aceasta presupune experiență, cunoștințe de genetică și biochimie, existența unui laborator în care să poată fi executate tehnicile de bază specifice*, capabile să evidențieze anomalia hemoglobinică și să precizeze diagnosticul.

În prezent diagnosticul de beta-talasemie sau alfa-hemoglobinopatie nu poate fi susținut în afara acestor examene, chiar în prezența unor semne clinice și hematologice evidente.

Merită subliniat că diagnosticul talasemiei minore, hemoglobinopatia cu cea mai largă răspîndire la noi, este foarte dificil în unele cazuri și că evaluarea hemoglobinei A_2 și a hemoglobinei F este obligatorie în susținerea diagnosticului. În plus, 80—90% din totalitatea cazurilor de beta-talasemie minoră (heterozigotă) sînt caracterizate prin valori crescute de Hb A_2 și prin valori normale sau foarte aproape de normal pentru Hb F. Astfel, electroforeza de hemoglobină capabilă să estimeze cantitativ Hb A_2 este obligatorie în stabilirea diagnosticului.

A doua etapă importantă, după stabilirea diagnosticului, este depistarea tuturor purtătorilor din familia bolnavului. Investigațiile familiale sînt utile, atît pentru urmărirea transmiterii anomaliei genetice de la o generație la alta, cît și în scop profilactic, pentru depistarea și luarea în evidență a tuturor celor afectați.

Profilaxia invalidării pacienților: orientări igieno-dietetice și profesionale. Este cunoscut faptul că pacienții afectați de aceste boli, în special cei cu anemie Cooley (forma homozigotă a beta-talasemiei) și siclemie și în mod deosebit cei splenectomizați au o rezistență scăzută la infecții (comparativ cu copiii normali). Evitarea și tratarea la timp a tuturor infecțiilor intercurente, care pot agrava boala de bază și strica echilibrul și așa instabil al acestor bolnavi, sînt de o importanță deosebită.

Pe aceeași linie se înscrie evitarea factorilor climaterici, toxici și medicamentelor care pot induce sau agrava hemoliza cronică.

Copiii și tinerii afectați de aceste boli trebuie orientați către profesii lipsite de eforturi fizice. condiții grele de muncă, mediu toxic (industria chimică în general, mediu de Pb, mediu cu CO sau alte gaze toxice), pentru a putea desfășura ca adulți o viață cît mai aproape de normal, cu o capacitate de muncă corespunzătoare.

Dată fiind incidența relativ ridicată a beta-talasemiei la noi în țară, atît copiii, cît și adulții trebuie să fie dipensarizați și urmăriți periodic într-un serviciu de specialitate, organizat cel puțin la nivelul orașelor centre universitare. La nivelul teritoriului, copiii vor fi încadrați drept „cazuri problemă" și vor fi urmăriți de medicul pediatru la intervale variabile de timp, în raport cu gravitatea și evoluția bolii pînă la vîrsta de adult.

---

* Electroforeza de hemoglobină, determinarea hemoglobinei alcalino-rezistente, testul de siclizare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia evoluției complicațiilor și strategia tratamentului transfuzional. Copiii cu anemie Cooley, datorită gravității bolii, trebuie examinați clinic și urmăriți hematologic cel puțin lunar și ori de cîte ori este nevoie, pentru a se putea depista și preveni la timp anemia severă.

Transfuzia de masă eritrocitară este indicată la toate cazurile de anemie Cooley, pentru a se menține copilul la un nivel de hemoglobină convenabil (9—10 g Hb/100 ml sînge) și a preveni astfel tulburările de creștere și complicațiile anemiei severe.

Cum durata de supraviețuire a copiilor cu anemie Cooley depinde în bună parte de asigurarea unui regim corespunzător de transfuzii merită subliniată grija deosebită ce revine celui ce îngrijește asemenea bolnavi pentru respectarea strictă a tuturor măsurilor menite să prevină izoimunizarea și accidentele posttransfuzionale produse de aceasta.

Utilizarea strictă numai de masă eritrocitară izogrup și izo-Rh pentru corectarea anemiei evită izoimunizarea cu sistemele de grup leuco- și trombocitare. Dacă se dispune de seruri specifice, se va face tipizarea și pentru alte antigene eritrocitare : C, c, E, Kell etc.

La copiii politransfuzați este obligatoriu ca alegerea flacoanelor ce urmează a fi transfuzate să se facă prin proba compatibilității directe între serul primitorului și eritrocitele din flacon, în prezența papainei, în scopul evitării reacțiilor posttransfuzionale produse prin anticorpii imuni eventual formați prin transfuziile anterioare.

Administrarea periodică de acid folic este utilă la toți copiii cu hemoliză severă și cronică, dozele variind în raport cu vîrsta și semnele de carență (macrocitoza periferică sau megaloblastoza medulară).

Prevenirea sau întîrzierea hemosiderozei produsă de absorbția crescută de Fe la nivelul tubului digestiv și de fierul adus prin transfuzie se face prin administrarea de chelatori ai fierului : desferoamina (Desferal-Ciba) sau dietylentriaminpentacetat (DTPA-Geigy). Administrarea fierului este contraindicată în toate anemiile hemolitice, îndeosebi în anemia Cooley; se subliniază aceasta întrucît ea constituie cea mai frecventă greșeală terapeutică întîlnită în practică.

Profilaxia răspîndirii necontrolate a bolii : sfatul genetic. În scopul limitării răspîndirii caracterelor genetice deficitare specifice hemoglobinopatiilor, „sfatul genetic" acordat adulților afectați care doresc să aibă copii este deosebit de util ; el se va axa pe explicarea naturii bolii și pe riscul de a avea copii afectați. Este recomandat examenul hematologic prenuptial la viitorii parteneri ai tinerilor afectați, în scopul de a preveni nașterea de copii homozigoți, cu formă gravă de boală, cel mai adesea neviabili după a doua decadă de viață.

Transmiterea ereditară a hemoglobinopatiilor se face după model mendelian autosomal codominant (nelegat de sex). Dintr-un cuplu heterozigot + + normal, 50% din descendenți vor fi heterozigoți ; dintr-un cuplu în care ambii parteneri sînt heterozigoți pentru aceeași hemoglobinopatie, 25% din descendenți vor fi homozigoți, 50% heterozigoți și 25% normali.

Administrarea de anticoncepționale și recomandarea avorturilor terapeutice completează măsurile de profilaxie și evită nașterea de copii cu tare genetice deficitare.

Scanned with OKEN Scanner

22.5.
PROFILAXIA HEMOFILIEI

Tendința anormală la sîngerare este cunoscută din antichitate și în texte foarte vechi (Talmud) se găsesc indicații precise în privința evitării practicării unor operații rituale la băieții ai căror doi frați muriseră prin hemoragie în urma acestor intervenții.

La începutul acestui secol Buloch și Fildes stabilesc entitatea clinică a unei boli cu următoarele trei caracteristici:

— manifestări hemoragice din prima copilărie;
— atingerea exclusivă a sexului masculin;
— prelungirea excesivă a coagulării sîngelui.

Schönlein este cel care dă denumirea de *hemofilie* acestei tendințe la hemoragie.

Asupra mecanismului tulburărilor hemoragice au existat multe controverse și rezolvarea acestora nu a început decît tîziu, odată cu demonstrația lui Addis care a arătat că o mică cantitate de plasmă de la omul normal corecta, *in vitro*, coagularea sîngelui de la hemofilic.

Bazele fiziopatologice ale bolii nu au fost puse în evidență decît în urmă cu 25 de ani, cînd au fost identificate cele două globuline antihemofilice A și B sau factorii coagulării VIII și IX.

S-a stabilit că deficitul de factor VIII sau IX este ereditar, cu transmitere recesivă legată de sex și se caracterizează clinic prin producerea de sindroame hemoragice foarte diferite (hematoame, hemartroze, epistaxis, gingivoragii, melene etc.) (fig. 22.4.).

Sinteza de factori VIII și IX este indusă de două gene de sinteză situate pe cromozomul X. Genele de sinteză sînt dependente de activitatea unei perechi de gene reglatoare, care se găsește pe o pereche de cromozomi somatici. Se consideră că genele reglatoare funcționează normal, dar ordinele lor nu pot fi executate de genele de sinteză, care sînt represate.

În cazuri rare, represia genelor de sinteză poate să fie „calitativă" avînd ca rezultat producerea unei globuline antihemofilice cu structură modificată și inactivă funcțional. Bolnavii cu globuline antihemofilice anormale structural sînt desemnați cu semnul (+) (hemofilia A^+ și B^+) spre deosebire de cei cu deficiențe cantitative care se notează cu (—) (hemofilia A^-, și B^-).

Întrucît locul genei globulinoformatoare este pe cromozomul X, bărbatul care posedă un singur cromozom X face boala, transmițînd tara numai descendenților săi de sex feminin.

Femeia care posedă doi cromozomi X și are un singur cromozom afectat nu face boala (alela de pe cromozomul sănătos este dominantă), în schimb poate transmite descendenților săi, atît boala (băieților), cît și tara (fetelor) (fig. 22.1.).

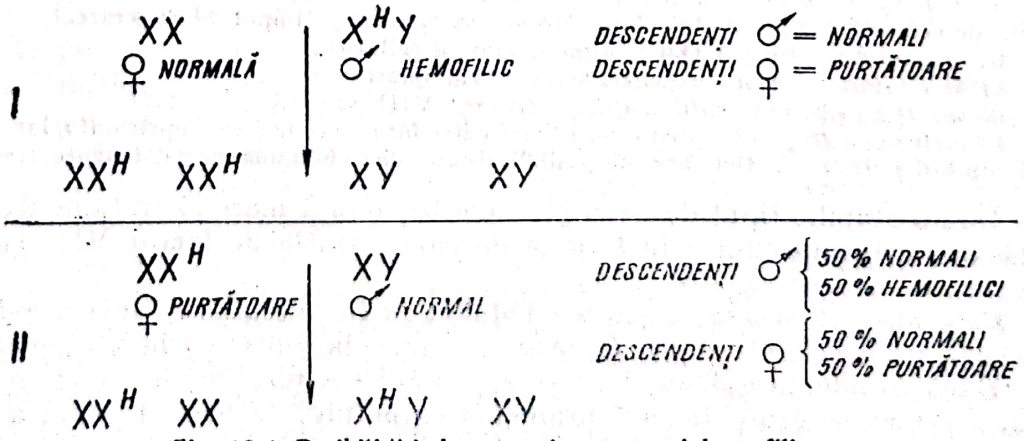


Fig. 22.1. Posibilități de transmitere a tarei hemofilice.

În afara transmiterii genetice (deci în afara oricărei istorii familiale) există și o apariție de hemofilie zisă *de novo*. Este vorba probabil de mutații spontane, apărute în timpul dezvoltării intrauterine.

Concentrația plasmatică a factorului VIII și IX variază la normali între 50—150%. Formele clinice sînt determinate de această concentrație a factorului antihemofilic.

Tendința la hemoragii se manifestă din primul an de viață și se menține pe tot parcursul acesteia. Manifestările hemoragice nu apar niciodată la naștere, pentru că fătul are suficiente globuline antihemofilice de la mamă. Intensitatea lor se atenuează odată cu înaintarea în vîrstă, deși deficiența factorilor este constantă toată viața.

Hemoragiile pot fi declanșate de un traumatism minor, de o intervenție chirurgicală sau pot apărea spontan. Dacă nu sînt oprite, ele pot produce moartea prin exsanguinare.

Manifestările hemoragice sînt împărțite în două grupe: externe și interne. Cele externe sînt reduse ca incidență și nu prezintă gravitate (gingivoragii, epistaxis etc.). Hemoragiile exteriorizate sînt alarmante (melena). Cele interne au anumite caracteristici în ceea ce privește frecvența și gravitatea. Este vorba în primul rînd de hemartroze și de hematoame cu localizări diferite.

Hemartrozele reprezintă manifestarea clinică cea mai frecventă, ea apărînd la 75% din cazuri, ordinea frecvenței afectării articulațiilor fiind: genunchi, gleznă, cot, mînă, șold.

Afectarea sinovialelor e însoțită de dureri și tumefiere — imobilizează membrele în poziții antalgice. Frecvența mare a hemartrozelor la aceeași articulație duce la modificări de structură anatomică: atrofie musculară, fibrozare musculară, apariția de artroze cu poziții vicioase, de multe ori definitive, elemente care formează o entitate nosologică denumită „artropatia hemofilică". Acestea fac din bolnavul hemofilic un invalid.

La începutul secolului, Carriere arată că 54% din hemofilici mor înainte de a atinge vîrsta școlară și că cifra aceasta crește pînă la 89% în preajma vîrstei recrutării .

În zilele noastre, datorită unei cunoașteri mult mai aprofundate a acestei boli, care se materializează într-un tratament mult mai eficient, prognoza hemofiliei a fost notabil ameliorată, hemofilicul atingînd vîrsta adultă în majoritatea cazurilor.

Odată cu această substanțială prelungire a duratei vieții hemofilicului a apărut o nouă și dificilă problemă: reintegrarea lui în viața socială.

Problemele importante care se pun față de această categorie de bolnavi sînt:

1) *Diagnosticarea precoce, tipizarea, stabilirea formei clinice și realizarea unei evidențe clare.* Problema diagnosticului este destul de dificilă, avînd în vedere faptul că pînă la ora actuală în țara noastră acesta nu poate fi realizat decît în centre specializate.

Metodele de laborator folosite sînt delicate și laborioase, ele clasificîndu-se în 4 grupe
a) *de triaj și orientare*: numărătoarea de trombocite, timpul de consum de protrombină, timpul de cefalină, timpul de trombină, trombelastograma și timpul de sîngerare;
b) *de depistare*: timpul Quick, timpul Howell (diluții);
c) *de tipizare*: testul de generare de tromboplastină;
d) *dozarea factor ului antihemofilic deficitar*: VIII sau IX (fig. 22.2).

Primele două grupe de teste ne orientează către faza de coagulare împricinată, iar ultimele două cuprind metode analitice care dau posibilitatea studierii în amănunt a deficienței respective.

Odată stabilit tipul de hemofilie, pentru bunul mers al tratamentului se stabilește și forma clinică în funcție de concentrația de factor VIII sau IX (fig. 22.2).

Este absolut necesar ca acești bolnavi să fie înregistrați într-o evidență specială, cu fișe care să cuprindă pe lîngă datele obișnuite și arborele genealogic.

Dacă problema evidenței acestor bolnavi s-a rezolvat în mare parte în țară, a rămas nerezolvată încă problema carnetului de hemofilic sau a ștampilei pe buletinul de populație.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Sfatul genetic.* A. J. Quick spune : „medicina modernă a făcut posibil ca hemofilicul să ducă o viaţă aproape normală". În aceste condiţii este natural ca mulţi dintre ei să dorească să-şi înjghebeze un cămin şi să aibă copii.

FORMA CLINICĂ	CONCENTRAŢIA FACTORULUI VIII ŞI IX	FRECVENŢA %
SEVERĂ	0 - 2	60
MEDIE	2 - 10	25
UŞOARĂ	10 - 25	15
FRUSTĂ	25 - 50	

Fig. 22.2. Formele clinice ale deficitului de factor VIII şi IX.

Teoretic, scăderea transmisiei ereditare a acestei boli se poate realiza pe mai multe căi :
— sterilizarea hemofilicilor şi purtătoarelor de hemofilie ;
— interzicerea căsătoriei hemofilicilor şi a sarcinilor la purtătoarele certe.

Aceasta este o problemă delicată şi controversată, urmînd ca dirijarea medico-socială a descendenţei hemofilicilor să fie analizată de la caz la caz, avînd în vedere că numai 50% dintre descendenţii masculini pot fi hemofilici şi 50% din descendentele femei să fie purtătoare. Riscul de a aduce pe lume un bolnav de o asemenea boală sau o purtătoare este de aşa natură încît justifică o atitudine ceva mai drastică, în scopul de a se pune capăt unei surse certe de multiplicare a bolii. Pentru aceasta se pot practica două căi după cazuri şi împrejurări :

— folosirea metodelor contraceptive ;
— întreruperea sarcinii.

Cu cît pătrundem mai adînc în problemă, cu atît ne dăm mai bine seama că există aspecte morale şi filozofice care se situează dincolo de limitele unei decizii medicale.

Totuşi, ceea ce sîntem obligaţi să facem astăzi, este de a explica bolnavilor noştri legile transmisiei genetice în această boală, făcîndu-i să înţeleagă riscurile pe care şi le asumă în conceperea descendenţilor lor.

3. *Profilaxia hemoragiilor şi complicaţiilor.* Nu este recomandabil (aşa cum se mai întîmplă) să se facă un tratament continuu sau discontinuu în vederea preîntîmpinării unor sindroame hemoragice. Acest lucru ar duce la un moment dat la o ineficienţă a acestui tratament, precum şi la apariţia de anticoagulanţi antifactor VIII sau IX.

Tratamentul profilactic este în schimb obligatoriu în toate manevrele de mică sau mare chirurgie şi ortopedice. El va fi individualizat în funcţie de forma clinică şi tipul intervenţiei. Pentru evitarea declanşării unor hemoragii care pot fi fatale, acest tratament va fi instituit pre- intra- şi postoperator pînă la vindecare, sub un control riguros clinic şi biologic.

4. *Profilaxia invalidării.* Hemofilicul este în primul rînd un bolnav ortopedic. Frecvenţa hemartrozelor, imobilizărilor îndelungate, aplicarea

Scanned with OKEN Scanner

unor tratamente insuficiente cu factori antihemofilici, fac din acest bolnav un invalid.

Un tratament intensiv, aplicat de la început cu produse antihemofilice, imobilizarea precoce a articulațiilor afectate, iar după amendarea simptomatologiei, mobilizarea pasivă și activă (cu continuarea tratamentului substitutiv) a acestora, poate preîntîmpina de foarte multe ori apariția artrozelor cu poziții vicioase.

La ora actuală, operațiile corectoare ortopedice, precum și practicarea sinovectomiei precoce, intră în practica curentă de recuperare a acestor bolnavi.

Serviciile de stomatologie nu trebuie să mai amîne sau să refuze efectuarea extracțiilor dentare, care pot fi efectuate sub protecția de produse antihemofilice.

În vederea preîntîmpinării sechelelor invalidante, precum și pentru recuperarea fizică a hemofilicilor, trebuie ținută o legătură permanentă cu cabinetele de gimnastică medicală și serviciile de recuperare a capacității de muncă.

5. *Extinderea producției de produse antihemofilice.* În vederea instituirii unui tratament eficient la hemofilici, atît profilactic, cît și curativ, este absolut necesar ca producția actuală de produse antihemofilice (plasmă antihemofilică și crioconcentratul de globulină antihemofilică A) să fie extinsă la nivelul tuturor centrelor de recoltare și conservare a sîngelui din țară.

6. *Probleme sociale.* Numărul de hemofilici existent nu este destul de mare pentru ca hemofilia să devină o problemă națională, dar este o problemă socială de mare importanță, avînd în vedere că ea mobilizează un mare număr de specialități medicale și nemedicale: hematologi, geneticieni, chirurgi, ortopezi, stomatologi, cadre din învățămînt etc.

Medicul și profesorul trebuie să fie sfătuitorii permanenți ai familiilor acestor bolnavi, care nu știu ce să facă cu acești copii problemă.

Idealul ar fi înființarea unei școli în care să se realizeze:
— rezolvarea problemelor de învățămînt;
— supraveghere permanentă medicală;
— orientarea profesională spre meserii care să nu solicite fizic prea mult acești bolnavi (ceasornicărie, optică, bijuterie, radio etc.).

Editarea de materiale informative și elaborarea de materiale metodologice pentru rețeaua de asistență medicală va ușura activitatea în acest domeniu de boală atît de complex.

Înființarea unei asociații a hemofilicilor, după exemplul celor existente în alte țări, se impune la ora actuală în mod pregnant.

Se poate afirma că s-au realizat destul de multe în privința hemofilicilor, dar aceasta nu este o problemă încheiată, ea necesitînd din partea noastră o contribuție permanentă și multă inițiativă.

22.6.
PROFILAXIA ERITROENZIMOPATIILOR

Eritroenzimopatiile constituie un grup de anemii hemolitice determinate de absența din eritrocite a unor enzime implicate în metabolismul energetic al acestora sau de prezența unor enzime modificate cantitativ sau calitativ față de cele normale.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste tulburări au fost definite relativ recent. Clinic, se manifestă în special la copii de vîrstă mică, adesea în perioada perinatală, fie prin crize hemolitice de intensitate variabilă care apar la contactul cu unele medicamente, substanţe chimice sau vegetale, fie, aşa cum se întîmplă la adulţi, printr-un grad variabil de anemie cu caracter cronic, care poate fi exacerbată de unele infecţii (în special virale : hepatită, gripă), de ingerarea unor medicamente cu acţiune oxidantă, de starea de acidoză (produsă de exemplu de evoluţia diabetului), ca şi de unele substanţe rezultate din vegetale care se folosesc uneori ca aliment (de exemplu bobul).

Studii numeroase au arătat că aceste tulburări, mai ales în forma lor latentă, afectează un număr mare de subiecţi de pe toată suprafaţa globului, în special în anumite regiuni (bazinul Mediteranei, zonele din sudul Asiei, Orientul Mijlociu) : în aceste zone pînă la 15—20% din întreaga populaţie masculină prezintă deficite de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (G-6-PD) eritrocitară, aceasta fiind enzima cel mai ades afectată de anomalii, reprezentînd deci cea mai frecventă dintre toate eritroenzimopatiile şi, de fapt, cea mai frecventă dintre toate tulburările enzimatice cunoscute în lume.

Enzimele pe care hematia le conţine în momentul în care îşi începe viaţa adultă sînt suficiente pentru acoperirea necesităţilor energetice timp de 120 de zile (cît reprezintă durata de viaţă normală a acestei celule), dar nu vor putea acoperi necesităţile ei dacă se găsesc în cantitate insuficientă sau dacă nu sînt funcţional satisfăcătoare.

Nu toate enzimele implicate în metabolizarea glucozei sînt de egală importanţă în generarea eritroenzimopatiilor. Este sigur că cea mai semnificativă în acest sens este afectarea G—6—PD, tulburare care, în forma latentă sau clinic manifestă, pare să afecteze aproximativ 300 de milioane de oameni de pe suprafaţa planetei noastre.

Cercetările efectuate de un mare număr de hematologi, biochimişti şi geneticieni au arătat că deficitul de G—6—PD se transmite ereditar, prin intermediul cromozomului X. Astfel o femeie care prezintă această tulburare va transmite deficitul tuturor descendenţilor ei de sex masculin, dar nu şi tuturor celor de sex feminin (conform teoriei lui Lyon, doar unul din cei doi cromozomi X prezenţi la femeie fiind activ).

Profilaxia deficitului eritrocitar de G—6—PD, deficit care, după calculele noastre, afectează potenţial în ţara noastră un număr de aproximativ 20 000 de persoane (este vorba de totalul celor afectaţi şi nu de numărul celor cu manifestări clinice evidente, adică cu anemie hemolitică declarată), trebuie deci să înceapă la nivelul consultaţiilor date tinerilor care vor deveni părinţi.

În cadrul examenului medical prenupţial este recomandabil a se investiga antecedentele hematologice ale celor ce-l solicită şi a efectua, dacă este cazul, unele examene simple de triaj, ce ar putea pune în evidenţă prezenţa deficitului.

De asemenea este recomandabil să se investigheze — din punct de vedere al G—6—PD eritrocitare — toţi copiii care prezintă tulburări cu caracter hemolitic în perioada imediat următoare naşterii (cercetîndu-se şi părinţii). Personalul maternităţilor, ca şi cel care deserveşte creşele, trebuie instruit în acest sens, subliniind că apariţia unor episoade hemolitice, aparent inexplicabile, care urmează contactului cu unele substanţe (foarte comune de altfel : aspirină, piramidon, sulfamide, unele antibiotice etc.) poate fi consecinţa existenţei la aceştia a unui deficit enzimatic eritrocitar.

Şi unele accidente cu caracter hemolitic ce survin în cursul unor viroze comune (gripă), atît la copii, cît şi la adulţi, pot fi determinate de această eritroenzimopatie.

Scanned with OKEN Scanner

Odată depistată originea accidentelor hemolitice, care adesea trec neobservate — mai ales dacă nu sînt foarte severe, ceea ce este cazul majorității acestor bolnavi — sau rămîn fără diagnostic etiologic, se vor indica măsurile necesare pentru a se evita repetarea lor: evitarea contactului cu substanța care a declanșat criza hemolitică — dacă aceasta a fost identificată —, sau evitarea contactului cu un grup mai mare de substanțe — medicamentoase sau altele — despre care se știe că pot determina apariția accidentelor hemolitice la subiecții predispuși.

Ținînd seama de utilizarea unui număr de medicamente, aparent anodine (tabelul 22.1) pe scară — din păcate — tot mai mare și adesea fără o justificare precisă, aceste măsuri sînt recomandabile.

TABELUL 22.1

LISTA SUBSTANȚELOR MEDICAMENTOASE CARE SÎNT CONTRAINDICATE ÎN CAZURILE DE DEFICIT DE GLUCOZO-6 FOSFATDEHIDROGENAZĂ

Acetanilidă; acid acetilosalicilic; fenacetină; antipirină; piramidon; primachină; pamachină; pentachină; chinacrină; naftalen; vitamina K (hidrosolubilă); trinitrotoluen; albastru de metilen; acid ascorbic; sulfanilamidă; sulfapiridină; N-acetilsulfanilamidă; sulfacetamidă; gantrisin; tiazolsulfonă; salicilazosulfapiridină; sulfoxonă; nitrofurantoin; cloramfenicol; acid paraaminosalicilic; dimercaptopropanol; fenilhidrazidă; chinină; chinidină

De asemenea pare a fi utilă practicarea unor teste de triaj (testul Brewer, simplu de efectuat, nu necesită nici aparatură specială și nici substanțe costisitoare) la nivelul populației școlare (școli profesionale, internate etc.).

Prin „consultații prenupțiale" va putea fi evitată creșterea numărului de subiecți purtători ai eritroenzimopatiei, iar prin celelalte măsuri sugerate mai sus se vor minimaliza riscurile accidentelor hemolitice.

Tabelul 22.1 cuprinde lista substanțelor medicamentoase care sînt contraindicate în cazurile de deficit de glucozo-6-fosfatdehidrogenază.

În ceea ce privește frecvența altor deficite enzimatice eritrocitare, determinate de lipsa sau modificarea calitativă a altor enzime (piruvat-kinază, glutathion-reductază, triozo-fosfat izomerază), deși toate pot duce la apariția de accidente hemolitice, numărul de cazuri identificate pînă în prezent este atît de redus (de ordinul a cîteva zeci, în toată lumea), încît nu ridică probleme reale din punct de vedere practic.

Bibliografie

ABELSON M. N. — Topics in Blood Banks, Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.

ALBY N. — (Aspects psychologiques de l'hémophilie, *Bibl. haemat.* (Basel), 1970, 34, 83.

ALBY N. — Education de l'hémophile, *Acta haemat. (Basel)*, 1969, 3, 174.

ANDRONESCU S. — Elemente de orientare în investigațiile chirurgicale la bolnavul hemofilic *Viața m.d.*, 1970, 17, 21, 993

ANDRONESCU S. — Transfuzia în sindroamele hemoragice, *Doc. haemat.*, 1970, 21.

ANDRONESCU S., MARIA MOSCU, MARTA GHIȚESCU — Dozarea factorului VIII (GAH-Globulina antihemofilică A) metodă de diagnostic și conduită terapeutică în hemofilia de tip A, Ses. Științifică Centrul Hematologie, 1976.

APĂTEANU VL., CALARAȘU EUG. — Profilaxia și tratamentul accidentelor transfuzionale, *Doc. haemat.*, 1969, 1, 43.

BĂLAN ST., KONDI V. — Folosirea în practică a imunoglobulinelor umane specifice anti-D (Rho), *Doc. haematol.*, 1973, 1, 105.

Scanned with OKEN Scanner

E. BEUTLER—The haemolytic effect of primaquine and related compounds, *Blood*, 1959, 14, 103 ;

E. BEUTLER—Glucose-6-phosphate deficiency and non-sphaerocytic congenital haemolytic anaemia, Seminars in Haematology, 1965, 2, 91.

BIANU VLAD — Contribuţiuni la tratamentul preventiv al izoimunizării în sistemul *Rhesus* cu imunoglobuline specifice anti-D, Teză de doctorat, 1973.

BIANU V., ZERVOS GH., KONDI V., BĂLAN ST. — Contribution a l'application de la méthode prophylactique par l'imunoglobuline specifique anti-D dans la maladie hemolitique du mouveau-né, *Rev. franç. Gynec.*, 1973, *68*, 10, 569

BRITTEN A.F.H. — Prophylaxis in hemophilia, *Bibl. haemat.* (Basel), 1970, 34, 104.

BUTOIANU C. ELENA, NICOARĂ S. — Vademecum hematologic, Ed. Medicală, Bucureşti, 1973.

CĂLĂRAŞU EUG., APĂTEANU VL. — Profilaxia şi tratamentul accidentelor transfuzionale, *Doc. haemat.*, 1970, 7.

DANIELESCU MARIA, CALARAŞU EUG. — Reacţii hemolitice posttransfuzionale datorită anticorpilor anti-M, *Doc. haemat.* 1971, vol I, pag. 34

DANIELESCU MARIA, CĂLĂRAŞU EUGENIA, POPOVICI C.— Izoimunizări posttransfuzionale la mame Rh_0 (D) pozitive, *Obstet. şi Ginec.*, Buc., 1969, *XVII*, 5, 595.

DANIELESCU MARIA, CĂLĂRAŞU EUGENIA, CORNELIA IANCU, ALLA SMOCHINA, GEORGETA ROTARU — Sistemul ABO, probleme legate de prezenţa unor antigene slabe şi anticorpi iregulari ivite cu ocazia determinării grupelor în populaţia ţării, *Doc. haemat.*, 1972, 2, 107.

DIAMOND L.K. — Erythroblastosis foetalis or haemolytic disease of the newborn, *Proc. roy. Soc. Med.*, 1947, 40, 546

DUNSFORD I. — Group A blood weaker in reaction than A_3, *Bull. Centr. Lab. Bloedtr. dienst.* 1952, 2, 209.

GRIMES A. J., MEISLER A., DACIE J. V.—Hereditary non-sphaerocytic anaemia, *Brit. J., Haematology*, 1964, 10, 403.

HESSE P., MEY U. — Prophylaxie der Hämophilie A, *Münch. med. Wschr.*, 1966, 46, 2, 340

HOUSSIAU A. — Rôle du médecin en tant que conseiller d'une association d'hémophiles, 3-e Congr. Fed. Mond. Hemoph., Paris, 1965

JAKOBOWICZ R., SIMMONS R. T., CAREW J. P. — Group A blood incompatibility due to the development of apparent anti-A antibodies in a patient of subgroup A, *Vox Sang. (Basel)*, 1961, 6, 320

KONDI V., IACOBESCU A. — Un nou test pentru controlul izoimunizării la femeile gravide *Fiziol. normală şi patol.*, 1956, 3, 377

KONDI V., IACOBESCU A., BĂLAN ST., MITRICĂ NATALIA — Contribution a l'étude de l'etiopathogenie de l'imunisation ABO, Congresul internaţional de hematologie, Roma, 1958, 212

KONDI V., IACOBESCU A., BĂLAN ST. — L'importance du test reticulocytaire dans la prédiction de la maladie hemolitique périnatale, *Nouv. rev. franç. hémat.*, 1962, 2, 6, 919

KONDI V., MITRICĂ NATALIA, BĂLAN ST., IACOBESCU A. — Studii privind izoimunizarea de grupă sanguină, *Microbiologia (Buc.)*, 1969, *XIV*, 2, 165

KONDI V., MITRICĂ NATALIA, BALAN ŞTEFAN, IACOBESCU A. — Utilizarea terapeutică a imunoglobulinelor umane, *Doc. haematol.*, 1969, 63.

KONDI V., MITRICA NATALIA, IACOBESCU A., BALAN ST. — Derivatele de singe utilizate în terapeutică, Ed. medicală, Bucureşti, 1970

KONDI V., BĂLAN ST., ZERVOS G., BIANU VL. — Criteriile şi modul de aplicare a profilaxiei izoimunizării anti-D (Rho), *Obstet. Ginec. (Buc)*, 1971, *XIX*, 3, 259—266

KONDI V., MITRICA NATALIA, BALAN ŞTEFAN, IACOBESCU A. — Produse farmaceutice româneşti — derivate de singe — folosite în terapeutică, Ed. medicală, Bucureşti, 1972

KONDI V., BALAN ST., MITRICA NATALIA — Boala hemolitică a nou-născutului, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975

MALIKIN D. — Hemophilia : psycho-social aspects, *J. Rehab.*, 1971, VI, 36

MARCU, I.,—Eritroenzimopatiile, *Documenta Haematologica*, 1973, 2, 53

MARCU I., TEITEL P., XENAKIS AGRIPINA — *Documenta Haematologica*, 1967, 3, 79

Scanned with OKEN Scanner

23.

EPIDEMIOLOGIA INFECȚIILOR INTRASPITALICEȘTI

A. IVAN • V. ZVORIȘTEANU

23.1. INTRODUCERE

Îngrijirea colectivă a bolnavilor este semnalată în documentele vremii, în urmă cu peste 1 mileniu. În aceste cazuri era vorba însă de improvizații în care se realiza mai mult o izolare a bolnavilor infecțioși și mai puțin tratarea acestora. În secolele XV—XVIII se extinde rețeaua acestor unități în care încep să fie îngrijite cele mai variate categorii de bolnavi, pentru ca la începutul secolului al XIX-lea să se organizeze adevărate unități spitalicești, multe dintre acestea fiind profilate pentru îngrijirea anumitor afecțiuni.

În țara noastră „bolnițele" sau „lazaretele" și unitățile spitalicești mici au cunoscut o răspîndire importantă în secolele XIV—XV, pentru ca în anul 1715 să se înființeze Spitalul Colțea, în 1752 — Spitalul Pantelimon și în 1757, Spitalul Sf. Spiridon (Dumitrescu V. și colab.).

Condițiile în care își desfășurau activitatea unitățile spitalicești în acele vremuri, cînd se ignorau cu desăvîrșire regulile de igienă, asepsia și antisepsia, determinau o morbiditate și o mortalitate deosebit de ridicată printre bolnavi și uneori printre personalul de deservire.

Îndeosebi în secolul al XIX-lea, rețeaua spitalicească cunoaște o mare dezvoltare în cele mai multe regiuni de pe glob. În același timp și mai cu seamă începînd cu primele decade ale secolului al XX-lea dezvoltarea rețelei spitalicești se însoțește de importante ameliorări în arhitectonică, funcționalitate și igienă.

În general, se poate afirma că infecțiile intraspitalicești, cu o varietate și o frecvență diferite în timp, au însoțit îndeaproape dezvoltarea rețelei spitalicești și au creat serioase impedimente activității de îngrijire a bolnavilor internați în spitale, în timp de pace sau de război.

Pînă la formarea unor concepții etiologice asupra apariției și răspîndirii infecțiilor, acestea erau privite de pe poziții empirice și ca atare nu erau prevenite și nici combătute. Cu toate acestea, începutul secolului al XX-lea este marcat de apariția unor concepții care considerau că infecțiile sînt transmisibile și că pot fi prevenite și combătute. Astfel, Holmes, Semmelweiss, Lister și Koch, iar în țara noastră Severeanu și Davilla, sînt primii care, învingînd poziția conservatoare a corpului medical, au impus anumite reguli de igienă în spitale, asepsia, antisepsia și sterilizarea instrumentarului, ceea ce a determinat reducerea incidenței unor grave infecții intraspitalicești cum ar fi septicemiile puerperale, suprainfecțiile grave ale plăgilor traumatice și operatorii, precum și ale arsurilor.

Concepția profilactică în activitatea de spital cîștigă tot mai mulți adepți odată cu epocalele descoperiri ale lui Pasteur și Koch și ale urmașilor lor, care

Scanned with OKEN Scanner

au permis cunoașterea etiologiei celor mai multe dintre bolile infecțioase și a infecțiilor supraadăugate altor afecțiuni în cursul spitalizării.

Bolile infecțioase în general, ca și infecțiile intraspitalicești, cunosc o epocă de vertiginoasă scădere a incidenței lor, fără a fi vorba de o dispariție, în perioada imediat următoare descoperirii chimioterapicelor și îndeosebi a antibioticelor. Această perioadă însă a atras după sine o poziție greșită a corpului medical și a populației, care, pe lîngă o folosire abuzivă — în scop terapeutic și chiar profilactic — a chimioterapicelor și antibioticelor, au subestimat eficacitatea, deja pe deplin verificată, a respectării regulilor de igienă și a folosirii metodelor și mijloacelor de dezinfecție, asepsie și antisepsie.

Folosirea abuzivă, nerațională și îndelungată a antibioticelor a determinat selecționarea de tulpini microbiene rezistente, a dus la scăderea frecvenței tulpinilor sensibile, la un dezechilibru al microorganismelor saprofite, precum și la diseminarea anormală a unor germeni patogeni sau potențial patogeni. Angelescu, arăta că abuzul de antibiotice în scop profilactic, reprezintă unul dintre „păcatele capitale". Autorul considera că situațiile cele mai frecvente în care se fac „excese profilactice" sînt următoarele: *a*) profilaxia suprainfecțiilor bacteriene ipotetice în viroze respiratorii comune sau în gripa necomplicată, la persoane fără tare anterioare care să reclame o protejare antibacteriană; *b*) profilaxia „de rutină" în orice intervenție chirurgicală sau obstetricală aseptică sau „curată"; *c*) supraasigurarea cu antibiotice a unor acte medico-chirurgicale septice, rezolvabile prin măsuri simple, curente de igienă, asepsie și antisepsie; *d*) profilaxia „tuturor infecțiilor posibile" prin asocieri de antibiotice (așa-numita „umbrelă de antibiotice"), folosită mai ales în pediatrie și chirurgie.

În afara acestor situații, uneori antibioticele sînt prescrise în mod inutil (și chiar dăunător) în afecțiuni de tip alergic, boli de colagen, sindroame diareice neinfecțioase, boli maligne sistemice, hemoblastoze, neoplasme etc. Alteori antibioticele sînt prescrise în boli bacteriene benigne, spontan curabile sau infecții piogene localizate, vindecabile prin alte măsuri terapeutice sau se încearcă sterilizarea „cu orice preț" a unor categorii de purtători sau excretori de germeni patogeni sau condiționat patogeni.

Problema infecțiilor intraspitalicești constituie astăzi una din preocupările importante de ocrotire a sănătății în toate țările, cu toate progresele realizate în domeniul cunoașterii agenților microbieni și a dezvoltării mijloacelor de luptă împotriva lor.

Multiplele aspecte pe care le prezintă infecțiile apărute la nivelul spitalelor interesează deopotrivă pe clinicieni, epidemiologi, microbiologi, igieniști, ca și pe organizatorii de sănătate publică și pe arhitecții care stabilesc arhitectonica și funcționalitatea noilor unități sanitare.

La scurt timp după primul colocviu european asupra infecțiilor intraspitalicești ce a avut loc în anul 1966, Dumitrescu, Romanescu și colab. editează o lucrare deosebit de utilă, despre infecțiile intraspitalicești. Printre numeroasele date prezentate, autorii evidențiază principalele caracteristici ale acestui nou capitol de patologie infecțioasă și de epidemiologie:

— infecțiile interioare de spital fac parte din cea mai veche problematică a asistenței medicale de pe glob;

— problema are caracter de universalitate, dar nu se pune identic pretutindeni;

— din punctul de vedere al importanței, problema a avut în decursul timpului o evoluție dependentă de dezvoltarea spitalelor și de marile descoperiri ale practicii medicale, luînd mereu alte forme;

Scanned with OKEN Scanner

— aceste infecții au devenit specifice unităților de asistență medicală cu paturi, din cauza întrunirii a numeroase condiții favorizante privind aglomerarea de surse de infecție, multitudinea căilor de transmitere și receptivitatea crescută a bolnavilor ;

— infecția intraspitalicească poate apărea în orice unitate sanitară în care sursele de infecție sînt prezente, iar căile de transmitere nu sînt stăpînite prin măsuri de ordin igienico-sanitar, organizatoric etc.; cele mai grave infecții de acest gen se produc în spitalele sau secțiile de pediatrie, maternitate și chirurgie, unde receptivitatea crescută a pacienților determină o mortalitate ridicată ;

— deși pare să aibă un caracter specific pentru marile spitale, infecția intraspitalicească este mai frecventă în asemenea unități fiindcă cele mici nu sînt supraaglomerate și nu internează, de regulă, cazurile grave, cu rezistență generală scăzută ;

— în ultimul deceniu s-a intensificat intervenția factorului de agravare al infecțiilor intraspitalicești reprezentat de antibiotico-rezistență ; acest fenomen a umbrit marile succese înregistrate la începuturile folosirii antibioticelor și impune reîntoarcerea, cu vigoare, la profilaxia prin măsuri igienice și antiepidemice ;

— infecția intraspitalicească este un exemplu tipic cum progresul tehnic multilateral readuce în activitate probleme vechi, gata să fie date uitării, pentru motivul că au fost mult timp subapreciate ;

— față de numărul mare de cercetători cuprinși în această problemă, de publicațiile care se ocupă de rezultatele cercetărilor, rezultatele sînt neînsemnate din punctul de vedere al profilaxiei ;

— majoritatea lucrărilor — din țară și străinătate — privitoare la infecțiile intraspitalicești se ocupă de alte aspecte ale problemei și în puține cazuri se referă la măsurile de profilaxie și combatere ;

— măsurile de profilaxie a infecțiilor intraspitalicești, acele măsuri simple — dar concrete — de igienă, care tind să limiteze contaminarea mediului spitalicesc și să reducă circulația germenilor din spital, nu sînt nici cunoscute și nici apreciate la valoarea lor de personalul spitalelor, încrezător în mitul invincibilității antibioticelor ;

— germenii patogeni au existat și vor exista în unitățile spitalicești, datorită condițiilor biologice și ecologice, legate de prezența omului și a particularităților mediului în care se află acesta ; toate acestea impun însă aplicarea unor măsuri complexe igienico-sanitare, antiepidemice și organizatorice, care să reducă la maximum posibil numărul germenilor prezenți în mediul spitalicesc și căile de răspîndire, încît aceștia să nu realizeze doze infectante și deci să nu poată declanșa infecția.

23.2. FACTORII CARE CONDIȚIONEAZĂ ȘI FAVORIZEAZĂ APARIȚIA INFECȚIILOR DE SPITAL

Este binecunoscută acum complexitatea factorilor care țin de macroorganism, microorganism și mediul înconjurător și care creează condiții pentru apariția și răspîndirea infecțiilor intraspitalicești.

Infecția intraspitalicească poate fi considerată ca o urmare firească a insuficientei aplicări a principiilor de asigurare a unui mediu decontaminat în raport cu gradul de receptivitate al bolnavilor față de infecție. Prezența și vehicularea germenilor patogeni și condiționat patogeni în spital constituie factorii principali ai declanșării infecțiilor intraspitalicești.

Contaminarea mediului de spital este o realitate, iar declanșarea puseurilor de infecție intraspitalicească sau absența acestora demonstrează raportul dintre receptivitatea organismului pacienților și doza infectantă a germenilor, care este în funcție de specia și virulența germenului, de starea de rezistență a organismului, de poarta de intrare, de eventuala asociere de germeni, ca și de diverși factori ocazionali.

În spitale pot provoca infecții grave nu numai agenții patogeni, cu agresivitate recunoscută, ci și cei facultativ patogeni care în urma unor repetate treceri pe organismele umane pot deveni agenți de mare agresivitate. În legătură cu

Scanned with OKEN Scanner

aceasta, Teodorovici și Vîță arată că ambianța microbiană de spital, cu raporturi ecologice particulare, rezultă în urma presiunii selective exercitate de dezinfectante, chimioterapice și antibiotice. În cadrul acestei ambianțe există condiții pentru apariția unor tulpini plurirezistente, cu potențial patogen crescut, precum și condiții favorabile pentru implantarea sau extinderea prevalentă a acestor tulpini prin îndepărtarea factorului de rezistență antiinfecțios, reprezentat de antagonismul dintre biocenozele microbiene rezidente, proprii fiecărui biotop-reper anatomic.

În cazul circulației nestînjenite în mediul de spital a germenilor patogeni sau condiționat patogeni, pasajul lor repetat pe organisme cu receptivitate scăzută îi transformă în agenți cauzali ai unor severe manifestări clinice de infecție. Gravitatea evoluției infecțiilor intraspitalicești depinde de gradul de receptivitate al pacienților afectați care poate fi crescută ca urmare a perturbărilor cauzate în economia organismului de către afecțiunea pentru care s-au internat, la care se pot adăuga starea de nou-născut, prematuritatea, bolile infecțioase în antecedente, bolile cronice, perturbările endocrine, stările alergice sau dismetabolice, agamaglobulinemia, neutropenia, splenectomia, terapia cu imunodepresive și antineoplazice etc.

Într-un mare procent de cazuri, intervenția diagnostică (cateterisme urinare sau venoase, bronhoscopie, laparascopie, traheostomie, encefalografie gazoasă, dializă peritoneală, etc.), terapia chirurgicală, cu complexele și amplele sale posibilități actuale, terapia medicală și chiar simpla spitalizare constituie situații grevate de pericolul infecției nosocomiale.

Printre numeroșii factori care pot favoriza apariția și răspîndirea infecțiilor de spital se includ : construcția necorespunzătoare a spitalului, cu o funcționalitate defectuoasă; aglomerarea spațiilor de spital cu bolnavi, practicanți și vizitatori; spitalizările de lungă durată, deplasările bolnavilor la diverse servicii pentru investigații de specialitate; defecțiuni în funcționalitatea instalațiilor tehnico-sanitare și a blocului alimentar; insuficiența măsurilor de dezinfecție, dezinsecție și deratizare periodică, de sterilizare a instrumentarului ; lipsa de curățenie a lenjeriei de pat și de corp ; igiena personală deficitară a bolnavilor; organizarea defectuoasă a primirii vizitatorilor în spital; pregătirea necorespunzătoare a personalului mediu și de îngrijire care comite erori cu prilejul diverselor manevre medicale și nemedicale.

În asemenea condiții de cauzalitate multifactorială, infecțiile de spital prezintă procese epidemiologice foarte complexe, deseori greu de elucidat. În infecțiile intraspitalicești, *izvorul de infecție* este reprezentat de omul bolnav sau purtătorii de germeni întîlniți în număr mare printre bolnavi, personalul medico-sanitar de îngrijire, însoțitorii bolnavilor, elevii și studenții stagiari și vizitatori. Un rol similar îl joacă și persoanele cu infecții ușoare, subclinice, adesea greu de depistat (fig. 1, 23.1. și 23.2.).

Diagnosticul greșit la internare, internarea unor bolnavi cu afecțiuni „duble", a unor purtători necunoscuți ca și circulația bolnavilor în interiorul spitalului, alături de cea a personalului de îngrijire, a practicanților, a persoanelor de însoțire și a vizitatorilor, explică ușurința cu care infecțiile pot fi vehiculate din exteriorul în interiorul spitalului, precum și între diversele compartimente ale acestuia.

Răspîndirea infecțiilor în interiorul spitalului se poate realiza prin contaminarea directă (cînd persoanele receptive vin în contact cu izvoarele de infecție menționate) sau prin contaminarea indirectă (prin intermediul obiec-

Scanned with OKEN Scanner

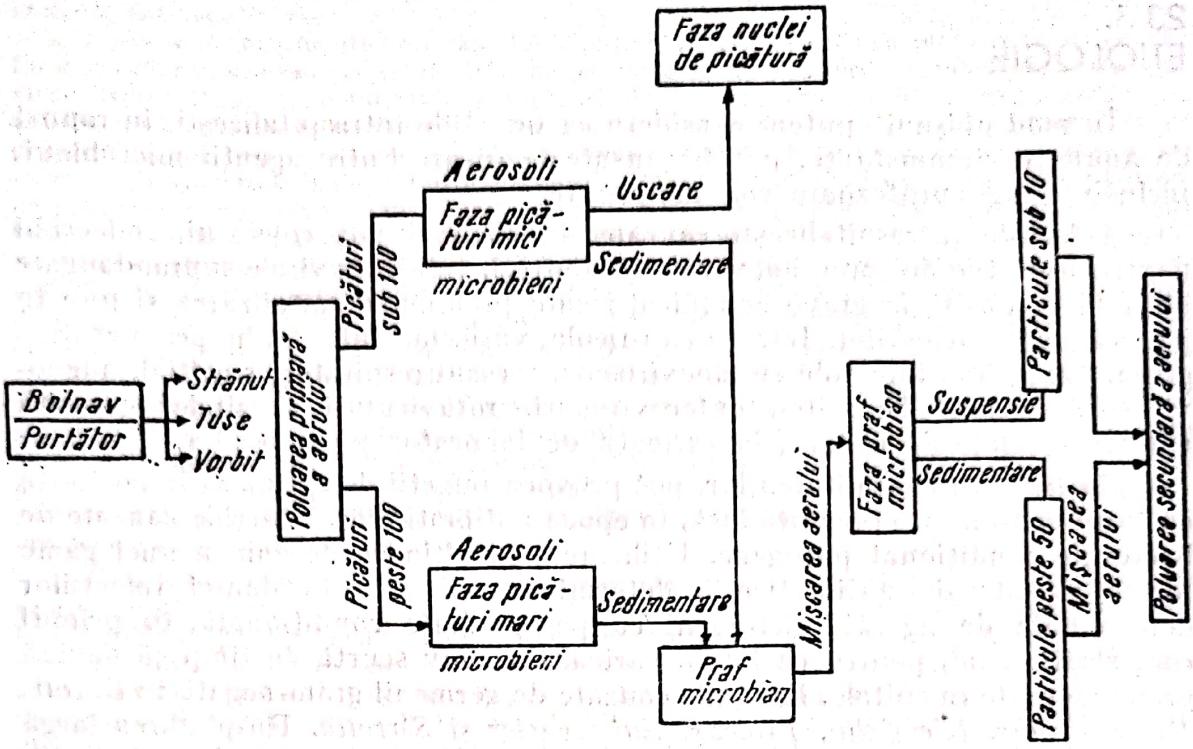


Fig. 23.1. Schema de formare a diverselor forme de aerosoli microbieni (după Carpuhin).

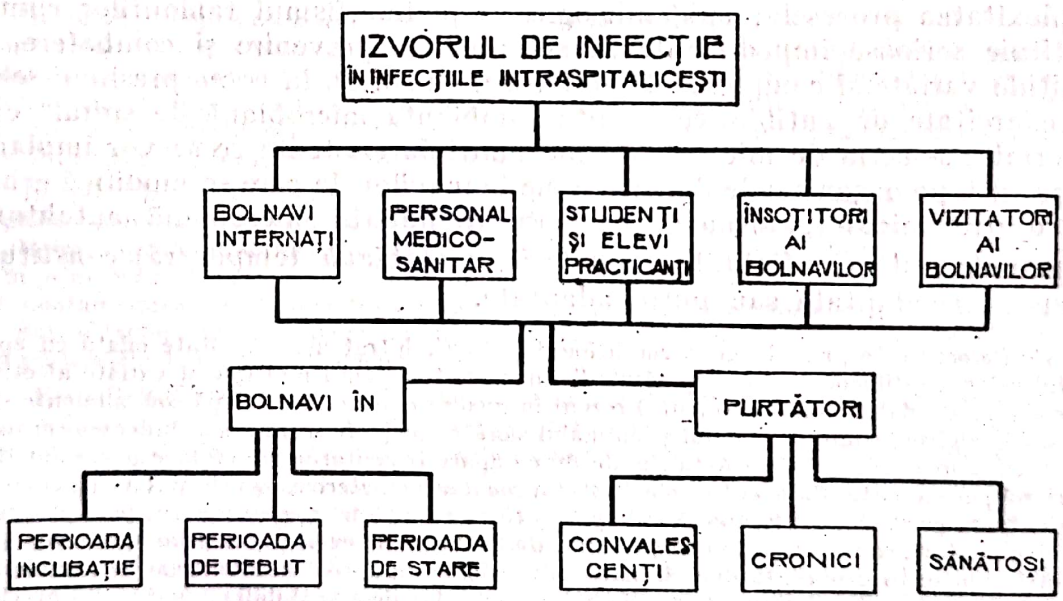


Fig. 23.2. Izvorul de infecție în infecțiile spitalicești.

telor de uz personal, a instrumentelor, aparaturii, apei, alimentelor, mîinilor și chiar a medicamentelor contaminate, a sîngelui de transfuzie, ca și prin intermediul muștelor și rozătoarelor).

Receptivitatea crescută a nou-născuților, prematurilor, lăuzelor, a bolnavilor chirurgicali, arși, traumatizați accidental, a bolnavilor cronici, ca și a altor categorii de pacienți, constituie cel de al treilea factor determinant al naturii evoluției infecțiilor de spital.

Scanned with OKEN Scanner

23.3. ETIOLOGIE

În mod obișnuit putem considera că infecțiile intraspitalicești, în raport de anumite circumstanțe, pot fi cauzate de oricare dintre agenții microbieni, inclusiv fungi, protozoare sau metazoare.

Infecțiile intraspitalicești cauzate de *virusuri* pot constitui, îndeosebi pentru unitățile de copii, adevărate calamități. Infecțiile virale supraadăugate altor boli constituie grave complicații care prelungesc spitalizarea și pun în pericol viața pacienților. Infecții ca rujeola, varicela, rubeola, herpesul zoster, gripa, paragripa, infecțiile cu rinovirusuri, virusul respirator sincițial, adenovirusuri, virusul hepatitei, enterovirusuri, rotavirusuri și altele, necesită măsuri speciale de izolare, investigații de laborator și tratament.

Bacteriile, în totalitatea lor, pot provoca infecții de spital. O importanță cu totul deosebită o prezintă însă, în epoca antibioticelor, infecțiile cauzate de bacteriile condiționat patogene. Utilizarea, în ultimele decenii, a unei game foarte variate de antibiotice a determinat creșterea incidenței infecțiilor determinate de agenți microbieni cu patogenitate condiționată, în primul rînd stafilococul, pentru ca într-o perioadă relativ scurtă de timp să devină preponderente în spitale, infecțiile cauzate de germenii gram-negativi : *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* și *Serratia*. Răspîndirea largă a acestor microorganisme în mediul de spital și în instituții închise de copii, selecționarea de tulpini agresive, deseori multiplurezistente la antibiotice, complexitatea proceselor epidemiologice și polimorfismul tablourilor clinice, constituie serioase impedimente în acțiunile de prevenire și combatere. În condițiile variate și complexe ale activității de spital, în urma presiunii selective exercitate de antibiotice rezultă „ambianța microbiană de spital" care va permite selecția de microorganisme multiplurezistente ce se vor implanta cu ușurință pe organismele deficitare ale bolnavilor, la care se modifică echilibrul dintre microorganismele rezidente (populație microbiană autohtonă, permanentă) și cele flotante (populație microbiană temporară), constituită din specii neadaptate sau puțin adaptate.

Stafilococul este primul agent condiționat patogen intrat în actualitate odată cu epoca antibioticelor. Stafilococul este larg răspîndit în natură, cauzînd multiple și variate afecțiuni, singur sau în asociație cu alți germeni. Prezent în mediul extern, în aer, apă, sol, alimente și pe toate obiectele, se întîlnește la omul și animalul sănătos pe piele și mucoase, îndeosebi în nazofaringe, ca și în conținutul intestinal, unde fie că apare tranzitoriu, fie că face parte din flora bacteriană permanentă. Ca agent etiologic stafilococul se caracterizează prin putere de dispersie și prezența sa pretutindeni în spital, o importantă rezistență în mediul extern, prin procentul mare de purtători, ca și prin faptul că 50—90% dintre tulpinile existente într-un spital sînt antibioticorezistente. În urma introducerii metodei lizotipiei stafilococice, investigațiile epidemiologice se efectuează la un nivel superior, existînd posibilitatea de a se stabili cu mai multă precizie, atît izvorul de infecție, cît și filiația cazurilor. Stafilococul determină frecvente și variate infecții de spital, întîlnite cu precădere în serviciile de pediatrie, maternitate și de chirurgie. Aceste infecții îmbracă deseori aspect epidemic și sînt rebele la tratamentul cu antibiotice. În ultimele două decenii au fost descrise izbucniri epidemice de infecții stafilococice intraspitalicești, în toate părțile lumii, spitalul fiind considerat mediu de selecție și diseminare a stafilococilor. Majoritatea afecțiunilor stafilococice sînt de natură supurativă, interesînd diverse țesuturi și organe. La om, cele mai frecvente localizări sînt la nivelul pielii și mucoaselor. De la nivelul focarului inițial, infecția se poate răspîndi pe cale sanguină sau limfatică, provocînd septicemii, cu sau fără localizări secundare. Frecvente sînt și afecțiunile bronhopulmonare adesea cu caracter de suprainfecție după afecțiuni virotice. În serviciile de nou-născuți, prematuri, sugari etc. stafilococul patogen provoacă deseori stafilococii buloase, impetigo, pemfigus, foliculită pilosebacee, furun-

Scanned with OKEN Scanner

cule, hidrosadenită, panariţiu, perionixis, hipodermită, anginâ, otită, sinuzită, conjunctivită, uretrită, enterocolită etc.

Izvoarele de infecţie stafilococică sînt reprezentate de pacienţii cu piodermită, impetigo, furunculoză, cu plăgi sau arsuri infectate, cu pneumonie, supuraţii bronhopulmonare sau bolnavii cu diverse alte afecţiuni, infectaţi sau suprainfectaţi în timpul spitalizării şi care, de asemenea, pot disemina tulpinile de stafilococ patogen, rezistent la antibiotice. Un rol important de izvor de infecţie îl pot juca personalul de spital şi stagiarii, cu infecţii stafilococice, de cele mai multe ori cutanate sau nazofaringiene. Purtătorii nazofaringieni, tegumentari sau intestinali constituie, de asemenea, izvoare de infecţie de mare semnificaţie epidemiologică. Astfel, frecvenţa purtătorilor de stafilococi patogeni, în masa populaţiei, variază între 31% şi 50%, iar în mediul de spital incidenţa acestora poate ajunge la 80% la personal şi la bolnavii cu spitalizări mai îndelungate. Printre nou-născuţii din maternităţi, proporţia purtătorilor poate atinge valori de 90% pentru a scădea la 30—50% în jurul vîrstei de 10 ani. Purtătorii nazali sînt cei mai numeroşi şi mai periculoşi. Stafilococul se poate găsi colonizat şi la nivelul faringelui, colonului, ombilicului, axilei şi perineului. Diseminarea stafilococului în spital se realizează uşor, prin contact sau pe cale aeriană. De la nivelul vestibulului nazal sau altui loc de colonizare, stafilococul ajunge, prin intermediul mîinilor sau direct, în alte zone ale organismului sau pe cele mai variate obiecte. Stafilococul poate contamina mediul de spital sau, direct, persoanele respective prin picăturile de secreţie nazofaringiană. Difuzarea stafilococului este realizată atît de către purtători, cît şi de bolnavii cu diverse afecţiuni stafilococice, printre care supuraţiile cutanate sau bronhopulmonare joacă un rol deosebit.

Escherichia coli se include printre germenii gramnegativi condiţionat patogeni care pot cauza infecţii intraspitaliceşti variate, ce pot merge de la o dispepsie simplă, trecătoare, pînă la aspectul grav pe care-l poate prezenta sindromul toxicoseptic sau diareea malignă, epidemică a nou-născuţilor, afecţiuni care determină o mortalitate de 50—80% în caz de izbucnire epidemică. La sugarii mai mari şi la copii în general, *E. coli* patogen poate determina cazuri grave, îndeosebi la distrofici şi carenţaţi. Uneori infecţiile colibacilare au tendinţa la cronicizare şi recidive. Întrucît există un important număr de serotipuri de *E. coli* patogen de origine umană sau animală, dintre care unele cu mare răspîndire, este totdeauna necesară stabilirea serotipului, ceea ce facilitează cunoaşterea filiaţiei cazurilor şi depistarea izvoarelor de infecţie.

În spital, infecţiile colibacilare (deşi posibile la toate vîrstele), se manifestă clinic mai sever la copilul mic, mai ales pînă la vîrsta de 6 luni; prematurii îndeosebi prezintă o receptivitate crescută şi de aceea înregistrează şi indici ridicaţi de mortalitate, ca urmare a acestei infecţii. Mediul de spital oferă numeroase posibilităţi de recontaminare şi de selecţionare a unor tulpini de *E. coli* multiplurezistente la antibiotice, ceea ce explică atît incidenţa crescută, cît şi gravitatea infecţiilor colibacilare intraspitaliceşti.

În spital, izvoarele de infecţie pentru *E. coli* sînt reprezentate de purtătorii sănătoşi întîlniţi printre mame şi personalul de spital, ca şi de bolnavii cu infecţii colibacilare clinic manifeste sau atipice, subclinice. Mamele purtătoare de *E. coli* pot contamina copilul în timpul travaliului sau în primele zile de la naştere, mîinile murdare jucînd un rol primordial în procesul de transmitere. Contaminarea indirectă se realizează uşor şi prin mecanisme variate, printre care se includ îndeosebi obiectele contaminate şi curenţii de aer care vehiculează picăturile de secreţii şi excreţii şi particulele de praf încărcate de colibacili.

Receptivitatea crescută a copiilor, mai ales a malnutriţilor, face ca infecţia colibacilară să se realizeze uşor şi frecvent, atît sub forma de cazuri sporadice, cît şi sub forma unor izbucniri epidemice, determinînd, la aceste categorii de bolnavi, complicaţii grave şi o mortalitate ridicată.

Pseudomonas aeruginosa este o bacterie gramnegativă considerată mult timp ca avînd o slabă patogenitate, cu o importanţă secundară în patologie, comensală, întîlnită pe piele, mucoase şi în intestinul omului. În prezent *Ps. aeruginosa* este implicată în genaerarea unor infecţii şi suprainfecţii din cele mai severe, în mediul de spital. *Ps. aeruginosa* a devenit în prezent, prin larga sa răspîndire şi rezistenţă la antibiotice, unul din agenţii cei mai redutabili în infecţiile urinare ale plăgilor, arsurilor, survenite mai ales ca suprainfecţii la pacienţii spitalizaţi.

În organismul uman, *Ps. aeruginosa* se poate comporta foarte diferit. Deseori prezenţa sa nu antrenează nici o manifestare patologică decelabilă sau acestea sînt minore, fără specificitate. În organismele receptive *Ps. aeruginosa* se manifestă agresiv producînd o gamă foarte largă de infecţii: piodermite, escare, suprainfecţia arsurilor, ulcerelor de gambă, plăgilor posttraumatice sau operatorii, conjuctiviteite, dacriocistite, cheratite, ulcere de cornee, otite medii, mastoidite, infecţii urinare, septicemii, meningite, pleurezii, abcese pulmonare, bronşite purulente acute segmentare, osteoartrite, enterocolite ulceroase şi hemoragice, endocardite.

Infecţiile cu *Ps. aeruginosa* pot fi primitive (inoculare directă, traumatică, la nivelul unui ţesut) şi secundare (plecînd de la o localizare primitivă).

Scanned with OKEN Scanner

Ps. aeruginosa poate fi decelată, în proporții variate, la persoane aparent sănătoase sau bolnavi spitalizați pentru diverse afecțiuni. În populația normală, incidența purtătorilor nazofaringieni sau intestinali poate ajunge la 15%, în colectivitățile închise de copii frecvența purtătorilor poate atinge valori de peste 50%, iar în secții de prematuri chiar peste 70%.

Transmiterea *Ps. aeruginosa* se realizează ușor în condițiile de spital. În afara transmiterii fecal-orale, în care mîinile contaminate joacă rolul principal, *Ps. aeruginosa* se poate vehicula ușor și pe calea aerului și poate fi izolată frecvent de pe cele mai variate obiecte, instrumente, aparate, din apă, soluții medicamentoase (inclusiv antibiotice, diverse antiseptice și dezinfectante). Spitalizații de diverse categorii prezintă o receptivitate crescută la infecția cu *Ps. aeruginosa*. Printre aceștia se includ bolnavii care au suferit de boli infecțioase sau prezintă boli metabolice, disfuncții hormonale, boli alergice, boli cronice, nou-născuții, prematurii, copiii tratați cu corticoizi, antineoplazice, radiații sau supuși antibioticoterapiei prelungite. În mod obișnuit, infecțiile de spital cu *Ps. aeruginosa* au adesea un caracter endemic, dar cunosc, în anumite circumstanțe epidemiologice, izbucniri epidemice care pot evolua drastic mai ales în serviciile de prematuri, urologie, traumatologie, arși, chirurgie toracică, cardiacă, digestivă, neurochirurgie și în secțiile de reanimare.

Klebsiella. După o lungă perioadă pe timp în care bacteriile din genul *Klebsiella* erau considerate nepatogene pentru om, în prezent este bine stabilit rolul acestora în infecțiile de spital. În ultimii ani, sub acțiunea factorului presor selectiv reprezentat de antibiotice, au crescut frecvența și gravitatea infecțiilor cu *Klebsiella*, acestea interesînd îndeosebi nou-născuții normali și prematurii.

Rolul patogen al Klebsiellelor a fost recunoscut în primul rînd, în infecțiile respiratorii și urinare, dar și în multe stări morbide cum sînt septicemiile, enterocolitele, meningitele, uneori cu o evoluție deosebit de severă și mortalitate ridicată, mai ales la prematuri. Aceste infecții pot prezenta o frecvență semnificativă și la sugar și copilul mic, internați în unități de pediatrie.

Și în cazul infecțiilor de spital cu *Klebsiella* este recunoscută relația dintre frecvența acestora și densitatea izvoarelor de infecție reprezentate de omul bolnav și purtătorii de germeni în condiții de contaminare a mediului spitalicesc. În anumite conjuncturi epidemiologice incidența purtătorilor nazofaringieni sau intestinali, la personalul de spital, poate depăși 15%, iar printre copiii internați, peste 50%. Nou-născuții se pot contamina la 1—3 zile de la naștere cu *Klebsiella*, devenind purtători nazofaringieni sau fecali în procente ce pot depăși 30% din efectiv. La fel ca și celelalte bacterii gramnegative condiționat patogene, *Klebsiella* se poate difuza în mediul de spital, atît pe cale fecal-orală, cît și aerogenă. Cele mai variate obiecte, materiale, instrumente, aparate și medicamente sau antiseptice pot vehicula cu ușurință *Klebsiella* p care prezintă o rezistență remarcabilă la multiple antibiotice, antiseptice, dezinfectante și față e factorii mediului fizic extern.

În spitale, infecțiile cu *Klebsiella* se manifestă adesea sporadic. Pe fondul de endemicitate existent îndeosebi în serviciile de pediatrie, maternitate și urologie, infecțiile enterice, pulmonare și urologice determinate de *Klebsiella* pot îmbrăca aspecte epidemice. S-a constatat o strictă legătură între îmbolnăvirile cauzate de *Klebsiella* și tratamentul prelungit cu antibiotice cu spectru larg de acțiune.

Proteus. Germenii din grupul *Proteus* sînt în general saprofiți cu largă răspîndire, care înainte de era antibioticelor aveau o pondere redusă în patologie. În prezent incidența infecțiilor de spital cu *Proteus* a crescut la valori ce depășesc uneori 30% din totalul infecțiilor cauzate de germenii gramnegativi. Infecțiile urinare cu *B. proteus* apar cu o frecvență ridicată la bolnavii spitalizați, supuși diverselor manevre și investigații urologice. Sugarii fac adesea gastroenterite cu *B. proteus*, uneori cu aspect endemic, ridicînd serioase probleme privind stabilirea etiologiei. Izvorul de infecție este constituit, ca și în celelalte infecții de spital cu germeni gramnegativi, de către bolnavii cu afecțiuni tipice sau atipice, urinare sau gastrointestinale, întîlnite frecvent îndeosebi în secțiile de urologie, de nou-născuți și spitalele de pediatrie, printre bolnavii internați pentru diverse afecțiuni, ca și la personalul de spital, printre care se găsesc purtătorii sănătoși de *B. proteus*.

B. proteus se caracterizează printr-o mare putere de diseminare, iar prezența sa constituie un indiciu al insuficienței măsurilor de igienă și antiepidemice în mediul de spital. *Transmiterea B. proteus* este asigurată, atît prin mecanisme directe, cît și indirecte, obiectele și mîinile contaminate jucînd un rol deosebit. În multe cazuri *B. proteus* se tarnasmite și prin autocontaminare. Receptivitatea la infecția cu *B. proteus*, deși este suficient de crescută la multe categorii de bolnavi, cei din secțiile de urologie și nou-născuții prezintă un risc deosebit.

Scanned with OKEN Scanner

23.4.
ELEMENTE ESENȚIALE ALE PREVENIRII ȘI COMBATERII INFECȚIILOR INTRASPITALICEȘTI

Prevenirea și combaterea infecțiilor de spital este o operațiune complexă, dificil de realizat, care necesită eforturi educative, tehnicoorganizatorice și economice.

Gravitatea problemei și implicațiile medico-sanitare și social-economice justifică pe deplin orice efort îndreptat în direcția găsirii unor metode și mijloace mai eficiente de prevenire și combatere a acestor infecții.

Instituirea unor măsuri profilactice de maximă eficacitate este condiționată de cunoașterea tuturor factorilor implicați în apariția și răspîndirea (sporadică, endemică și — uneori epidemică) infecțiilor de spital. În această direcție se vor avea în vedere particularitățile hospitalismului modern, printre care se numără marea răspîndire a bacteriilor condiționat patogeni, înzestrate cu o rezistență deosebită față de factorii de mediu fizic extern, antiseptice, dezinfectante și antibiotice. De asemenea, se va ține seama de faptul că, în comparație cu era preantibiotică, în spitale există un număr mult mai mare de organisme tarate, a căror perioadă de supraviețuire a putut fi prelungită prin progresele terapeutice și care constituie grupa de populație cu risc crescut la infecțiile de spital. De aceea personalul spitalicesc, în comportamentul său de fiecare zi, trebuie să fie pătruns de conceptul epidemiologic, în sensul înțelegerii depline a mecanismelor și factorilor care intervin în difuzarea și selecția bacteriilor condiționat patogene, în ambianța de spital. Conceptul profilactic trebuie imprimat nu numai personalului de spital, ci și bolnavilor și oricărei categorii de persoane care pătrund în mediul de spital. Aceasta se poate realiza printr-un sistem adecvat de ridicare a calificării profesionale, de informare asupra regulilor de igienă și antiepidemice necesare a fi aplicate și respectate într-un mediu de spital, potențial contaminat cu o gamă variată de germeni.

În condițiile impuse de complexitatea deosebită a procesului epidemiologic al infecțiilor intraspitalicești, măsurile de profilaxie se adresează, mai cu seamă, căilor de transmitere, asigurînd neutralizarea factorilor care pot determina diseminarea germenilor și contaminarea elementelor de transmitere : aer, apă, sol, alimente, obiecte, tegumente, vectori etc.

Atenția medicilor de spital — de toate specialitățile — trebuie concentrată în mod deosebit asupra celor mai importante măsuri de profilaxie și combatere a infecțiilor de spital. *Supravegherea epidemiologică* continuă a activității din spitale poate evita apariția infecțiilor de spital. Fiecare serviciu de spital trebuie să-și organizeze acțiunile de prevenire și combatere în funcție de condițiile particulare locale în conformitate cu prevederile legislației antiepidemice. *Investigațiile de laborator*, utilizînd inclusiv tipizarea serologică, lizotipia și antibiograma, pot permite realizarea diagnosticului de certitudine al infecțiilor de spital cu stabilirea izvoarelor de infecție, a căilor de transmitere și a stării de receptivitate a bolnavilor față de anumiți agenți patogeni și de asemenea permite stabilirea filiației cazurilor de îmbolnăvire. Asemenea examene de laborator, care trebuie să constituie o practică de rutină, ajută la surprinderea momentului apariției și circulației anumitor tulpini agresive, la cunoașterea eficienței măsurilor de asanare a stării de purtător, a „încărcăturii" cu germeni, patogeni a elementelor mediului extern, ca și calitatea operațiunilor de sterilizare și dezinfectare (curentă și terminală) efectuate în diverse compartimente ale spitalului. Toate aceste operațiuni, care cad în sarcina laboratorului, pot permite să se surprindă din timp modificările apărute în natura potențialului de infecție din spital, și în particularitățile biologice ale tulpinilor de germeni patogeni izolați, inclusiv spectrul lor de rezistență la antibiotice și să se aplice măsuri de prevenire înainte de

Scanned with OKEN Scanner

declanșarea unor evenimente epidemiologice care pot avea o desfășurare dramatică.

Succesele în prevenirea și combaterea hospitalismului modern sînt condiționate de *asigurarea unei arhiteclonici corespunzătoare a unităților spitalicești*, care să permită realizarea unor circuite funcționale optime și un sistem practic de izolare pentru bolnavii și purtătorii de germeni depistați în spitale care pot genera grave îmbolnăviri intraspitalicești.

Datorită multiplelor implicații și a diferitelor aspecte ce le ridică rezistența microbiană la antibiotice, prevenirea și combaterea infecțiilor de spital, ca și stăvilirea apariției de noi și noi specii microbiene rezistente la antibiotice, impune instituirea unei politici mai judicioase în folosirea antibioticelor, în terapie și profilaxie, asigurîndu-se păstrarea „în rezervă" a unor antibiotice majore care să poată fi utilizate la nevoie. Admiterea folosirii unor antibiotice în profilaxie se va face numai în circumstanțe epidemiologice bine stabilite și numai pentru o perioadă scurtă de timp.

Pentru a reduce la maximum riscul introducerii în spital a unor bolnavi contagioși aflați în perioada de debut sau chiar de stare este necesar ca la internare să se examineze cu atenție tegumentele, orofaringele, temperatura și să se efectueze o anamneză cît mai cuprinzătoare. În același scop, se vor evita supraaglomerările printr-o reducere a duratei de spitalizare și o optimă eșalonare a activității diverselor categorii de practicanți și se va asigura o bună organizare a sistemului de vizitare a bolnavilor de către persoane din afara spitalului.

Deși dificil de realizat, trebuie avut în vedere necesitatea unui triaj, eventual voluntar, al tuturor vizitatorilor sau al altor persoane care ar putea veni în raport cu mediul de spital sau cu bolnavii, iar în anumite conjuncturi epidemiologice se poate suspenda vizitarea bolnavilor și reduce numărul stagiarilor din spitale.

Personalul de spital va fi supus — la angajare și periodic în timpul activității — unui control clinic și de laborator, pentru a se depista eventuale infecții, stări de purtător de germeni patogeni sau contacte cu boli transmisibile. De asemenea vor fi descoperite cu atenție stările febrile, diareea sau alte manifestări morbide, iar prezența acestora va impune acordarea de concedii medicale sau schimbarea temporară a locului de muncă cînd este vorba, mai ales, de salariați ai serviciilor de pediatrie, nou-născuți, prematuri, sau de la blocul alimentar.

În fiecare spital trebuie să existe posibilități de izolare a pacienților cu anumite afecțiuni, cît și a purtătorilor, întrucît și unii și ceilalți pot disemina agenții patogeni în mediul extern. De asemenea, se va asigura izolarea persoanelor cu „risc crescut" la infecții de spital, cum sînt bolnavii cu arsuri întinse, dermatite exfoliative, diabeticii, bolnavii cronici și cașecticii, cei supuși tratamentelor cu radiații sau imunosupresive, sugarii distrofici, prematurii, convalescenții după boli virotice etc.

Prevenirea diseminării agenților patogeni în mediul de spital și deci evitarea contaminării elementelor de transmitere se poate asigura, atît prin realizarea circuitelor funcționale amintite, care presupun separarea oricărei activități aseptice de cele septice și separarea obiectelor necontaminate de cele contaminate, cît și prin evitarea contaminării mîinilor și îmbrăcămintei personalului medico-sanitar, prin respectarea regulilor elementare de igienă, purtarea

Scanned with OKEN Scanner

corectă a măştii şi a echipamentului de protecţie, cu schimbarea acestora de mai multe ori pe zi.

Cele mai importante măsuri de prevenire a infecţiilor intraspitaliceşti se adresează, mai cu seamă, căilor şi mecanismelor de transmitere. Este vorba, în esenţă, de măsuri de igienă generală, de gospodărire, dezinfecţie, sterilizare, asepsie şi antisepsie şi de acelea care să se adreseze îngrijirii directe a bolnavilor, actelor medicale şi chirurgicale, evitarea recontaminării instrumentarului, aparatelor şi diverselor materiale ca şi utilizarea raţională a antibioticelor.

În ce priveşte starea de receptivitate crescută a unor categorii de bolnavi, faţă de infecţiile intraspitaliceşti, se cunoaşte că posibilităţile de protecţie specifică a acestora sînt încă limitate; deşi se găsesc în faze experimentale, încercările de imunizare activă dau mari speranţe, în posibilitatea de a obţine în viitor, efecte protective faţă de infecţiile stafilococice, colibacilare, cu bacil piocianic şi altele.

În prezent, în această direcţie, prezintă importanţă internarea separată pe afecţiuni şi grupe de vîrstă, precum şi asigurarea unor îngrijiri speciale pentru anumite categorii de bolnavi; în unele cazuri se va putea apela la protecţia prin vaccinuri şi prin imunoglobuline (comune sau specifice).

Declanşarea unor îmbolnăviri infecţioase de spital impune efectuarea, cu maximum de urgenţă şi exigenţă, a depistării, izolării şi declarării tuturor cazurilor de boală cu manifestări clinice tipice sau atipice, a suspecţilor, contacţilor şi purtătorilor, cu executarea concomitentă a unei dezinfecţii largi şi cu metodele şi mijloacele cele mai eficiente, acţiuni ce vor fi dublate de ample investigaţii de laborator.

Cunoaşterea particularităţilor factorilor determinanţi şi favorizanţi implicaţi în declanşarea episodului epidemic se va realiza în cadrul anchetei epidemiologice efectuată, în echipa complexă de specialişti, sub îndrumarea epidemiologului; datele furnizate de anchetă vor permite elaborarea şi aplicarea celor mai eficiente măsuri de prevenire şi combatere şi va sugera obiectivele principale care vor fi incluse în activităţile de supraveghere epidemiologică continuă a unităţilor spitaliceşti.

Bibliografie

CĂRUNTU FL. — Infecţiile nozocomiale în pediatrie — problemă de mare actualitate, *Pediatria (Buc.)*, 1976, 1, 29—42

DUCA E., BUIUC D. — Bacterii potenţial patogene, *Rev. med. chir.* (Iaşi), 1970, 3, 767—770.

DUCEL G., RUDLER J. — La prévention des infections a bactéries opportunistes au niveau des unités de soins, *Sem. Hop. Paris*, 1976, *52*, 11, 703—711.

DUMITRESCU V., ROMANESCU GH. — Infecţiile intraspitaliceşti, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

GOLDMAN D. A. — Nosocomial infection — a hazard of newborn intensive care, *New Engl. J. Med.*, 1976, *294*, 24, 1 342—1 343.

MAISONNET M. — Actualité d'hygiene hospitaliere, *Techn. Hospit.*, 1970, 296, 62—66.

PRIŞCU R., ALESSANDRESCU D., MANICATIDE E., RÂZNIC GH., MANOLIU M., CĂPRARU E., BÂRSAN A., DREPTATE N., MATEESCU D. — Studiul infecţiilor intraspitaliceşti în unităţile materno-infantile din Bucureşti. În: Asistenţa mamei şi copilului, Ed. medicală, Bucureşti, 1974

STRAT E. — Cercetări privind activitatea antimicrobiană a unor substanţe din clasa fenolilor, acridinelor, sărurilor cuaternare de amoniu şi iodoform. Aplicaţii în infecţiile bacteriene intraspitaliceşti, Teză de doctorat, I.M.F. Iaşi, 1975

TEODOROVICI GR., ZVORIŞTEANU V., IVAN A. — Experienţa noastră în studiul bacteriologic şi epidemiologic al infecţiilor de spital, *Rev. med. chir.* (Iaşi), 1970, 1, 125—132.

Scanned with OKEN Scanner

TEODOROVICI GR., ZVORIȘTEANU V., GROLL M. — Implicații ale fenomenului de rezistență microbiană la antibiotice în medicină și sănătatea publică, *Rev. med. chir.* (Iași), 1978, 2, 297—302.
TEODOROVICI GR., IVAN A., GROLL M. — Infecțiile nosocomiale, ieri și astăzi, *Rev. med. chir.*, (*Iași*), 1979, 3, 579 ; ibid. 4, 584.
VOICULESCUM. — Infecțiile în traspitalicești.o. prezență nedorită, *Viața med.*, 1971, 18.50—52
ZVORIȘTEANU V. — Contribuții la studiul bacteriologic și epidemiologic al infecțiilor intraspitalicești cu unele bacterii gram-negative, condiționat patogene *(Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa)* ; Teză de doctorat, I.M.F. Iași, 1974
* * * — Epidemiologia, profilaxia și combaterea infecțiilor intraspitalicești, Materiale metodologice și instrucțiuni. Ed. medicală. București. 1973
* * * — Infections nosocomiales, Relevé épidém. hebd., 1978, 53, 6, 41—43, ibid. 53, 11, 79—81
* * * Consfătuirea ,,Supravegherea epidemiologică a infecțiilor nosocomiale, Iași, 27 Sept. 1980, Rev. med. chir., I. și, 1981, 1, 165—238.

Scanned with OKEN Scanner

24.
IMUNOPROFILAXIE

A. IVAN

24.1.
INTRODUCERE

În ultimele decenii în prevenirea, combaterea și tratamentul bolilor infecțioase s-au obținut succese deosebite ca urmare a noilor achiziții din domeniul imunologiei și al utilizării antibioticelor.

Înțelegerea procesului imunologic, a mecanismelor imunitare antiinfecțioase, a interacțiunilor ecologice ale microorganismelor, a limitelor ce le impune utilizarea antibioticelor și chimioterapicelor, a determinat un progres considerabil în cunoașterea fenomenelor implicate în vaccino-sero-profilaxie.

La abordarea și reconsiderarea continuă a mijloacelor și mecanismelor de imunoprofilaxie trebuie să avem în vedere că rezistența antiinfecțioasă a unui individ este o stare complexă care decurge din caracteristici acumulate de-a lungul existenței speciei, rasei, individului și care concură la menținerea sa în condițiile agresivității microbiene.

Multiplele aspecte ce le ridică cunoașterea fenomenelor implicate în producerea stării de rezistență antiinfecțioasă au fost doar în parte elucidate, cunoscîndu-se astăzi că în urma pătrunderii antigenelor în organism și a întîlnirii lor cu celulele sistemului imunologic competent se produc anticorpi umorali sau/și „celulari" care susțin suportul reacțiilor de apărare specifică sau, dimpotrivă, se poate instala o stare de „toleranță imunologică" cu anularea apariției anticorpilor, cu urmări dăunătoare organismului (sensibilizare, hipersensibilizare, rejet al homogrefelor etc.).

Ca atare, manifestările fundamentale ale sistemului imunocompetent sînt două fenomene opuse : răspuns imunologic și toleranță imunologică. Acestea se mențin în limite fiziologice atît timp cît se stabilesc raporturi optime, calitative și cantitative, între antigene și anticorpi sau între antigene și limfocitii specific sensibilizați. Răspunsurile imunitare sînt, cantitativ și calitativ, variabile în raport cu modul în care antigenele intervin în patologia bolii.

Toate aceste cunoștințe de imunologie, ca și numeroase altele, stau la baza orientării studiilor pentru prepararea de vaccinuri, care rămîn cele mai redutabile mijloace de prevenire și combatere a bolilor infecțioase. Sîntem astăzi în posesia unor valoroase produse biologice cu ajutorul cărora se poate obține imunizarea în masă în multe boli infecțioase, de cauză bacteriană sau virală : difterie, tetanos, tuse convulsivă, tuberculoză, febră tifoidă, holeră, pestă, variolă, febră galbenă, encefalite, poliomielită, rujeolă, rubeolă, gripă și altele. Într-un alt număr însemnat de boli, vaccinurile se pot folosi în caz de necesitate epidemiologică sau acestea se află în stadiul de experiment.

În afară de necesitatea ameliorării continue a vaccinurilor existente și obținerea unor vaccinuri polivalente eficiente, eforturi deosebite sînt depuse în direcția realizării unor preparate biologice, cu eficiență optimă, pentru a combate boli ca : hepatita virală, shigellozele, viro zele acute respiratorii (altele

Scanned with OKEN Scanner

decît gripa), nfecţiile streptococice, infecţiile cauzate de germeni potenţial patogeni, enterovirozele nepoliomielitice, rickettsiozele, lepra, parazitozele, cariile dentare etc.

24.2.
MECANISMELE APĂRĂRII ANTIINFECŢIOASE

Organismul uman, aflat în anumite condiţii socio-economice şi de mediu fizic extern, este în permanenţă supus pericolului agresiunii microbiene. Într-o asemenea situaţie sînt mobilizate mijloace biologice complexe care tind să respingă sau să neutralizeze microorganismul patogen, iar în cazul în care procesul infecţios s-a declanşat să limiteze efectele sale distructive. În acest mod se constituie apărarea antiinfecţioasă care include mijloacele şi mecanismele generale, nespecifice, înnăscute şi imunitare specifice, elaborate în cursul vieţii individuale.

24.2.1.
MIJLOACELE ŞI MECANISMELE GENERALE DE APĂRARE

Mijloacele şi mecanismele generale de apărare cuprind : integritatea anatomică a pielii şi mucoaselor, particularităţile structurale şi funcţionale ale epiteliilor, mucusul, lacrimile, saliva, urina, peristaltismul intestinal, aciditatea gastrică şi vaginală, lizozimul din salivă, lacrimi şi mucusul nazal, antagonismul microbian de la nivelul pielii şi mucoaselor, procesele inflamatorii, fagocitoza, sistemul properdinic, interferonul etc.

24.2.2.
REACŢIA IMUNITARĂ FAŢĂ DE AGRESIUNEA MICROBIANĂ

În cazul în care un microorganism patogen reuşeşte să învingă apărarea nespecifică a organismului, într-un organism cu un sistem limfoid normal structurat şi maturat, se vor declanşa procese de anticorpogeneză. Antigenul pătruns în organism va ajunge în organele limfoide unde va determina un răspuns imun primar, de obicei atît umoral, cît şi celular. Ca urmare a declanşării de către antigen a mecanismelor imunitare, în organism va apărea un număr mare de limfocite cu funcţie de anticorp care vor reacţiona cu antigenul în orice loc îl va întîlni. Ulterior, la un nou contact cu antigenul, celulele cu funcţii de anticorp vor intra în acţiune rapid şi într-un număr foarte mare. În general, anticorpii faţă de un anumit determinant antigenic aparţin mai multor clase ; o serie de factori, care ţin de antigen sau de particularităţile de răspuns a gazdei, fac să predomine anticorpii dintr-o anumită clasă. În aceste condiţii se constituie rezistenţa specifică antiinfecţioasă, ceea ce presupune existenţa imunităţii celulare (anticorpi umorali, imunoglobine) şi a imunităţii celulare (limfocite specifice sensibilizate). Componentele imunităţii umorale vor asigura neutralizarea toxinelor şi exoenzimelor bacteriene şi neutralizarea virusurilor, iar prin intermediul sistemului complement se vor stimula anticorpii din cadrul complexelor antigen-anticorp şi se vor favoriza procesele inflamatorii. La nivelul porţii de intrare, microorganismele agresoare vor întîlni limfocitele cu rol de anticorp, ceea ce va determina declanşarea fenomenelor constitutive ale procesului inflamator, mecanism principal al imunităţii celulare.

Se acordă o atenţie deosebită valorii protective ce o pot avea anticorpii secretaţi la nivelul mucoaselor. Prezenţa anticorpilor pe mucoasa nazo-faringiană sau intestinală reflectă complexitatea mecanismelor de apărare ale gazdei. Valoarea exactă a acestei imunităţi şi mecanismele care o determină nu sînt pe deplin clarificate.

În general se acceptă că anticorpii de la nivelul mucoaselor ar fi rezultatul sintezei locale şi a transsudării anticorpilor serici. Unii autori găsesc corelaţie între prezenţa anticorpilor locali şi a nivelului anticorpilor serici.

Rolul protector decisiv la nivelul mucoaselor îl au îndeosebi anticorpii IgA—11 S secretorii care, în cazul prezenţei lor pe mucoasa digestivă, rezistă cu succes la acţiunea proteolitică a secreţiilor intestinale pe cînd anticorpii IgG, IgM şi IgA-7s sînt uşor distruşi. Anticorpii IgA secre-

tori enzimorezistenți sînt suficienți pentru a exercita un efect protectiv local. Aceste considerente vor fi luate în seamă în încercările de imunizare locală care vor trebui să stimuleze direct sinteza de anticorpi IgA secretorii capabili să acționeze în orice mediu. În același mod se petrec fenomelele imunitare și în cazul introducerii pe diverse căi a antigenelor vaccinale cu ocazia vaccinării primare (primovaccinarea) și a vaccinării secundare (revaccinarea, rapelul).

Modul de apariție a anticorpilor umorali sau tisulari diferă după cum este vorba de primul contact sau de un contact secundar al organismului cu antigenul. În primul caz, după o perioadă de latență variabilă titrul anticorpilor crește treptat, atinge o valoare maximă, după care urmează o descreștere lentă ce poate continua pînă la dispariția completă a acestora. Configurația spațială și temporală a evoluției curbei anticorpilor este dependentă de tipul, cantitatea, calea de administrare, numărul de administrări ale antigenului, ca și de natura anticorpilor (IgG, IgM, IgA). În cazul răspunsului de tip secundar, chiar dacă titrul anticorpilor produși în cadrul primului contact cu antigenul scade la un nivel nedecelabil, mecanismele imunitare vor putea fi ușor repuse în funcție la un nou contact cu antigenul, iar natura răspunsului în anticorpi va depinde de structura ce au avut-o anticorpii obținuți în cadrul răspunsului imunitar primar. Răspunsul cel mai bun va fi cel care va permite obținerea de anticorpi IgG. Durata de persistență a anticorpilor în serul sanguin, după o imunizare activă naturală (trecerea prin boală) sau artificială (vaccinare), este produsul unui echilibru între rata de metabolizare normală a globulinelor și neosinteza de Ig. După unele boli infecțioase anticorpii pot persista toată viața. În cazul imunizării artificiale, persistența anticorpilor nu este atît de lungă. Persistența anticorpilor în organism poate fi urmarea atît a persistenței unei cantități mici de antigen, ct și a întreținerii producerii de anticorpi de către celulele imunocompetente stimulate inițial. În unele cazuri creșterea titrului anticorpilor existenți are loc ca urmare a unor „reacții anamnestice". În aceste cazuri stimulul este reprezentat de un antigen diferit de primul, dar care prezintă în structura sa unele fracțiuni comune cu ale primului antigen.

În mod obișnuit prima inoculare cu antigen este capabilă să inducă un răspuns imun, dar acesta nu este suficient, titrul anticorpilor scăzînd după un timp relativ scurt, sub limita protectoare. Administrările repetate însă, la intervale convenabile ale antigenului, ridică titrul anticorpilor și prelungește durata sintezei, ceea ce duce la realizarea și păstrarea unui grad înalt de protecție, ca și a memoriei imunologice. În cazul imunizărilor care duc la un răspuns imun celular, administrările sînt de multe ori unice sau la mari distanțe unele de altele, memoria imunologică fiind păstrată teoretic toată viața.

Răspunsurile imunitare ale organismului pot fi polivalente, obținîndu-se deci concomitent anticorpi specifici pentru toate antigenele cu care organismul capătă experiență într-o anumită perioadă.

În practica vaccinărilor se va ține seama și de faptul că dinamica formării anticorpilor este legată de etapele de maturare ale mecanismelor imunitare, cunoscînd că în primele 2 luni după naștere nu se produc IgG, iar la 5—6 luni poate avea loc o anticorpogeneză completă.

Progresul considerabil realizat în ultimul timp în cunoașterea structurilor și mecanismelor implicate în procesul imunitar antiinfecțios, pe plan celular și molecular, impune reconsiderarea metodologiei vaccino-profilaxiei sub aspectul practic al creării stării de rezistență specifică la infecție. Elaborarea „strategiei" vaccinoprofilaxiei are la bază o fundamentare teoretică, mereu

Scanned with OKEN Scanner

în remaniere. Abordarea, sub acest aspect, a fiecărui timp de infecție la om — bacteriană, virală sau parazitară — presupune cunoașterea exactă a relațiilor ecologice care există între „agentul infectant", conceput ca o populație aflată în continuă restructurare pe cele trei planuri de organizare a „gazdei" : celulă, organism, colectivitate-gazdă la rîndul lor în permanentă transformare.

24.3.
VACCINOPROFILAXIA

24.3.1.
GENERALITĂȚI ASUPRA VACCINURILOR

Descoperirile epocale privind agenții etiologici ai unor boli infecțioase grave au stimulat interesul pentru obținerea de mijloace de luptă împotriva acestora. Astfel, în anul 1972, Jenner pune bazele vaccinării antivariolice ; în 1880, Pasteur descoperă vaccinurile antiholeric, anticărbunos, antirabic ; în 1908 Calmette și Guèrin stabilesc căile de obținere a vaccinului antituberculos ; în 1930—1937, Theiller și Smith elaborează vaccinul împotriva febrei galbene.

Alături de succesele obținute în bacteriologie se adaugă, în ultimele 4—5 decenii cele obținute în virusologie și imunologie, ca și în alte domenii ale biologiei și ale medicinei, toate contribuind la asigurarea bazelor teoretice și practice ale preparării și experimentării de numeroase vaccinuri. Astfel, în prezent, dispunem de mai multe categorii de vaccinuri.

Dintre *vaccinurile cu germeni vii atenuați*, o mare utilizare o au cele folosite împotriva tuberculozei, poliomielitei, variolei, gripei, rujeolei, rubeolei, parotiditei, adenovirozelor etc. Tulpinile vaccinante vii atenuate trebuie să fie stabile (în ceea ce privește proprietățile lor imunogene) și să nu-și recîștige — în timp — patogenitatea inițială. Pentru a nu fi influențată calitatea lor, unele din vaccinurile vii atenuate sînt astăzi livrate sub formă liofilizată. Acest tip de vaccin este folosit pe o scară largă, întrucît determină o imunitate optimă (ca intensitate și durată), iar revaccinările ulterioare măresc și mai mult eficiența lor. Aceste vaccinuri prezintă și avantajul că se administrează pe cale orală și nazală, într-un număr redus de doze.

Vaccinurile cu germeni omorîți prin agenți fizici (căldură, radiații etc.) sau agenți chimici (formol, mertiolat de sodiu etc.). Dintre acestea menționăm vaccinurile împotriva poliomielitei, gripei, diferiei, holerei, tusei convulsive, infecțiilor stafilococice, rabiei, encefalitei, pestei, tularemiei, parotiditei, adenovirozelor, tifosului exantematic, infecțiilor gonococice etc. Aceste vaccinuri necesită procedee laborioase de preparare, prezintă un grad insuficient de purificare și concentrare și necesită inoculări repetate, pe o lungă perioadă de timp. Obținerea unor vaccinuri omorîte, liofilizate, permite prelungirea valabilității lor, îmbunătățind posibilitățile de transport la distanțe mari. Întrucît aceste vaccinuri, preparate din extracte sau lizate microbiene, au un grad superior de concentrare și purificare, prezintă o eficiență imunologică sporită și necesită un număr redus de inoculări. În cazul vaccinurilor antivirale, de viitor vor fi vaccinurile preparate din componente neinfecțioase lipsite de acid nucleic viral. Un asemenea vaccin, folosind hemaglutinină s-a experimentat pentru rujeolă, rubeolă, gripă și adenoviroze.

Anatoxinele sînt vaccinuri preparate din toxine microbiene, detoxifiate prin formol și căldură. Ele sînt destinate în prevenirea bolilor infecțioase la care elementul toxic este esențial.

Efectul toxinei difterice a fost cunoscut în anul 1888, iar al toxinei tetanice în 1890. Ramon a demonstrat că toxina difterică, tratată cu formol și menținută timp de o lună de zile la 40°C își pierde toxicitatea dar își păstrează imunogenitatea. Metoda este apoi aplicată toxinei

Scanned with OKEN Scanner

tetanice și mai tîrziu celei botulinice și stafilococice. În prezent se folosesc, în locul anatoxinelor native, anatoxine purificate, concentrate și adsorbite pe un suport mineral (hidroxid sau fosfat de aluminiu).

Pentru rațiuni practice și economice, alături de *vaccinurile monovalente*, care conțin o singură specie microbiană, cu una sau mai multe tulpini ale aceleiași specii, s-au preparat și *vaccinuri asociate (mixte)* conținînd un amestec de antigene: bivalente, trivalente, tetravalente etc. Aceste vaccinuri permit efectuarea simultană a mai multor imunizări ceea ce este deosebit de important în practica epidemiologică, cunoscîndu-se numărul mare de vaccinuri necesar a fi inoculate la un moment dat, unor anumite grupuri de populație

Eficacitatea acestor vaccinuri este demonstrată, cunoscîndu-se că în momentul administrării simultane a diferitelor antigene cu putere relativ egală nu se constată interferențe; dimpotrivă, poate avea loc o intensificare a acțiunii unora dintre antigenele din vaccin (potențare sau sinergism). Organismul poate răspunde, în condiții optime și diferențiat, la mai multe antigene administrate simultan.

Administrarea vaccinurilor se face pe căi ce diferă de la un produs la altul. Vaccinurile pot fi administrate: percutan, subcutan, intramuscular, bucal, nazal, prin aerosoli sau picături. Dozele de vaccin și ritmul lor de administrare sînt și ele variabile în raport de natura vaccinurilor, vîrsta și starea de sănătate a vaccinaților etc. Pe măsură ce s-au obținut vaccinuri concentrate, purificate și adsorbite pe adjuvanți minerali, dozele au diminuat ca mărime și număr. Pentru a induce un răspuns în anticorpi, doza de antigen trebuie să depășească un anumit prag inferior, care diferă după natura antigenului, forma și modul de inoculare, susceptibilitatea individului. Obișnuit, mărirea continuă a dozei duce la creșteri tot mai mici ale cantității de anticorpi, pentru ca doze excesiv de mari de antigen să nu mai stimuleze elaborarea de anticorpi și chiar să inhibe producerea lor.

Vaccinarea primară constă din administrarea, la anumite intervale de timp, a unui număr de doze de vaccin care determină, după 2—8 săptămîni, în raport de natura vaccinului, apariția anticorpilor specifici, tisulari și umorali. Gradul de imunitate conferit de vaccinarea primară depinde de: valoarea antigenică a vaccinului, natura antigenului, specia și caracterele tulpinii utilizate, modul de preparare, calea de administrare, numărul și mărimea dozelor, intervalul dintre inoculări, vîrsta, starea organismului și activitatea imunogenă individuală.

Vaccinarea secundară. Răspunsul secundar constă în producerea de anticorpi specifici, în urma repetării contactului cu un antigen după o perioadă de mai multe zile, luni sau chiar ani. Acest răspuns se deosebește de răspunsul primar prin rapiditatea apariției anticorpilor (24—48 de ore), nivelul ridicat realizat (depășind de cîteva ori nivelul atins în cursul vaccinării primare) și persistența mai îndelungată a acestora.

În cazul în care al doilea stimul antigenic găsește în organism un nivel oarecare de anticorpi specifici, are loc mai întîi o scădere bruscă a anticorpilor existenți, în urma combinării lor cu antigenul, după care titrul anticorpilor respectivi crește puternic.

Pentru obținerea de răspunsuri secundare sînt necesare doze mult mai mici decît pentru determinarea răspunsului primar.

Scanned with OKEN Scanner

De obicei imunitatea postvaccinală este solidă și de durată ce variază de la cîteva luni, la mai mulți ani. Atunci cînd anticorpii specifici ajung la valori nedecelabile, organismul păstrează capacitatea potențială de a reacționa rapid și intens prin producerea de anticorpi, imediat ce antigenul respectiv a fost reinoculat.

24.3.2. CONTRAINDICAȚII GENERALE ALE VACCINURILOR

Stabilirea contraindicațiilor vaccinărilor angajează responsabilitatea morală a medicului. Acesta trebuie să stabilească indicația vaccinării, diferențat pentru fiecare persoană, în raport de natura vaccinului și gravitatea bolii ce trebuie evitată.

În mod deosebit se vor avea în atenție următoarele situații :

— cașexia, agammaglobulinemia, cancerul, hemopatiile maligne : sînt bolnavi care nu pot beneficia de vaccinare întrucît nu sînt capabili să producă anticorpi, iar vaccinarea poate să le agraveze evoluția bolii ;

— bolile infecțioase acute și convalescența lor : în aceste cazuri, epuizarea resurselor mecanismelor de apărare determină un răspuns imunologic deficitar și poate favoriza unele complicații ;

— tuberculoza evolutivă cu toate formele ei : vaccinarea poate determina o evoluție gravă a bolii ;

— nefropatiile cronice cu sediment patologic în urină : se pot vaccina antitetanic, antipoliomielitic, antiholeric, antivariolic și B.C.G. ;

— diabetul zaharat : în cazul unui diabet echilibrat prin tratament și dietă poate fi supus vaccinării antidifterice, antitetanice, antipoliomielitice ; celelalte vaccinări vor fi evitate ;

— afecțiuni cardiovasculare : cînd sînt decompensate sau evolutive se contraindică orice vaccinare ; la fel în cazul tulburărilor de ritm cardiac;

— afecțiuni neurologice : se vor evita vaccinurile preparate din bacterii sau virusuri cu neurotropism, care pot agrava encefalopatiile, ca și diversele neuropatii convulsionante ;

— afecțiuni hepatice cronice : ciroze, se vor evita vaccinurile ;

— afecțiunile cutanate : cele mai multe dintre ele sînt boli alergice ; eczema constituțională contraindică vaccinarea antivariolică și B.C.G. ; furunculoza, piodermita, psoriazisul generalizat, de asemenea, necesită prudență ;

— bolile alergice ; unele dintre acestea (urticaria, eczema de contact) nu constituie contraindicații absolute ; stările ce denotă o „constituție alergică" și care riscă să provoace reacții locale și generale severe sînt astmul infantil și eczema constituțională ; în aceste cazuri se vor efectua cu prudență testări de toleranță pentru a stabili care doză de vacin nu produce reacții locale sau generale; riscul este redus în cazul utilizării unui vaccin purificat și concentrat;

— femeia gravidă : în general este bine de evitat orice vaccinare, se interzic vaccinurile cu virus viu, întrucît există, în primele trei luni de sarcină, un pericol teratogen și, pe toată durata sarcinii, pericolul infectării fătului ; se pot administra anatoxina tetanică și vaccinul antipoliomielitic cu virus omorît;

— corticoterapia prelungită : poate cauza o paralizie imunologică relativă se vor evita mai ales vaccinurile cu virusuri vii atenuate ;

— administrarea de imunoglobuline, mai ales, specifică, necesită evitarea vaccinurilor pentru o perioadă de 3—4 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

24.3.3. REACȚII VACCINALE

Sub denumirea de „reacții vaccinale" se înțeleg manifestările cauzate direct de vaccin. Un vaccin poate scurta perioada de incubație a unei boli, poate redeștepta un paludism latent sau o colibaciloză, poate agrava o tară organică etc.

Accidentele vaccinale autentice sînt rare, puțin severe și se rezolvă repede. Există vaccinuri fără reacții marcate (anatoxina tetanică, vaccinul antipoliomielitic) și vaccinuri „agresive" (vaccinul antitifoidic, anatoxina difterică, vaccinul antipertussis).

Se pot înregistra reacții vaccinale locale și generale.

Reacțiile locale se traduc prin fenomene inflamatorii la nivelul locului de inoculare (roșeață, edem, durere, impotență funcțională) care de obicei nu durează mai mult de 24 de ore și nu necesită un tratament particular; reacțiile locale după vaccinarea B.C.G. și antivariolică sînt descrise odată cu prezentarea acestor vaccinuri.

Reacțiile generale constau adesea în prezența unui tablou clinic de curbatură febrilă care se pot asocia cu grețuri, vărsături, diaree; fenomenele pot dispărea în 2—4 zile, după repaus și dietă. Rareori se pot întîlni accidente de tipul șocului vaccinal precoce, a reacțiilor de organ sau a reacțiilor focale.

Șocul vaccinal precoce. Este un accident foarte rar, dar posibil: se prezintă ca un șoc anafilactic, necesitînd un tratament de urgență pentru combaterea colapsului cardio-vascular (internare în spital).

Reacțiile de organ. Sînt accidente rare care pot îmbrăca forma nefropatiilor (după vaccinarea antitifoidică), a encefalitei (după vaccinarea antivariolică), a tulburărilor neurologice (după vaccinarea antirabică).

Reacțiile focale. Într-un număr relativ redus de cazuri, aplicarea unui vaccin poate determina crize la astmatici, acutizarea stărilor eczematoase sau a altor boli preexistente.

Principalele mecanisme care pot sta la baza apariției reacțiilor postvaccinale sînt: eliberarea continuă de către vaccin a substanțelor histaminice, eliberarea endotoxinelor conținute în vaccin, declanșarea unor reacții alergice față de proteinele microbiene aflate în vaccin. La acestea se adaugă alergia constituțională. În cazul persoanelor cu alergie sau eczemă constituțională se vor evita vaccinurile antitifoidic B.C.G. și antivariolic. Poate fi însă administrat vaccinul antipoliomielitic și antitetanic.

În general, la persoanele alergice vaccinarea va fi precedată de testarea sensibilității la elementele componente ale vaccinului. Metoda cea mai comună, constă din injectarea subcutan, 0,1 ml vaccin diluat 1/10 după care este bine să se urmărească, timp de 48 de ore, eventualele reacții. Se mai poate folosi și metoda care se bazează pe injectarea intradermică a 0,1 ml din vaccinul nediluat, după care se așteaptă 15 minute și se urmărește apariția reacțiilor locale. În cazul în care nu se semnalează asemenea reacții sau apare doar o maculă eritematoasă se poate face vaccinarea în mod normal. Dacă apare o papulă, în raport de mărimea ei (sub sau peste 20 mm diametru), vaccinarea se va face cu asociere de antihistaminice și antiinflamatorii sau se va evita vaccinarea, mai ales, cu vaccinuri insuficient purificate.

Scanned with OKEN Scanner

24.4.
CLASIFICAREA VACCINURILOR

24.4.1.
ÎN RAPORT DE INDICAȚIILE LOR

În raport de indicațiile lor, vaccinările se împart în :

1. vaccinări profilactice planificate (obligatorii, de masă) ;

2. vaccinări profilactice după indicații epidemiologice (de necesitate epidemiologică) ;

3. vaccinări în focarele epidemice (vaccinarea sau revaccinarea contacților) ;

4. vaccinări în cadrul profilaxiei de urgență.

Apreciind situația epidemiologică la nivelul întregii țări, Ministerul Sănătății reglementează prin instrucțiuni tehnice, atît volumul, cît și tehnica administrării diverselor preparate biologice de imunizare.

În planificarea și organizarea acțiunii de vaccinare se ține cont de următoarele :

— *eșalonarea vaccinărilor pe vîrste,* în funcție de susceptibilitatea organismului la infecții și gravitatea lor la anumite vîrste; pentru bolile transmisibile, mai frecvente la vîrsta copilăriei, vaccinările se execută de obicei în primul an de viață avîndu-se în vedere momentul epuizării imunității moștenite de la mamă și gradul de maturare imunologică a copiilor ;

— *incidența sezonieră a bolilor infecto-contagioase* : vaccinările se vor executa înaintea sezonului epidemic, pentru ca eventualele epidemii să surprindă populația imunizată ;

— *cuprinderea,* cu precădere, în acțiunea de vaccinare a zonelor cu potențial epidemogen crescut sau a colectivităților cu risc crescut (școli, internate, creșe etc.) ;

— *respectarea anumitor intervale* între diferitele vaccinări, mai ales cînd se folosesc vaccinuri cu germeni vii ;

— *cunoașterea și respectarea* indicațiilor și contraindicațiilor vaccinărilor ;

— *respectarea tehnicilor* de administrare a fiecărui preparat biologic, asigurîndu-se controlul riguros al activității cadrelor antrenate în efectuarea vaccinărilor ;

— *stabilirea unor măsuri tehnico-organizatorice* : planificarea în timp și pe teritoriu a vaccinărilor, catagrafierea populației ; aprovizionarea cu materialele necesare ; instruirea personalului sanitar asupra indicațiilor contraindicațiilor, tehnicii de vaccinare, a reacțiilor și accidentelor postvaccinale ș atitudinea față de acestea ; acțiunea de educație sanitară a populației ; stabilirea persoanelor care prezintă reacții postvaccinale și efectuarea controlului epidemiologic, serologic și biologic al eficienței vaccinărilor ;

— *verificarea eficienței imunogenice a vaccinurilor* : orice produs biologic, folosit în profilaxia specifică a bolilor transmisibile este supus înainte de a fi utilizat unei atente verificări care urmărește stabilirea valorii lui antigenice. În cazul vaccinurilor, puterea imunogenă se reflectă în capacitatea acestor preparate de a asigura reacția specifică de apărare a organismului uman față de agenții patogeni ; alături de numeroasele probe de laborator la care este supus orice produs biologic, o atenție deosebită se acordă aprecierii vaccinurilor în raport de răspunsul imunologic determinat la om ; în această direcție se folosește *testul epidemiologic*. În condiții de teren, se selecționează grupe de persoane sensibil asemănătoare, atît prin expunerea la infecții, cît și prin vîrstă, condiții fiziologice și alți factori individuali care influențează răspunsul imunologic; eficacitatea imunizărilor în masă se apreciază în general, prin studiul morbidității, comparînd

Scanned with OKEN Scanner

morbiditatea la grupa experimentală şi la grupa martor, prin calcularea indicelui de eficienţă, care reprezintă raportul dintre procentul de îmbolnăviri la nevaccinaţi şi la vaccinaţi. Preparatul profilactic supus testării este cu atît mai eficient cu cît valoarea acestui raport este mai mare. După folosirea în masă a unor vaccinuri, *studierea curbei morbidităţii*, oferă posibilitatea evaluării în timp şi spaţiu, a tendinţei bolilor transmisibile. Cunoaşterea eficienţei imunizărilor artificial active se realizează, de asemenea, prin punerea în evidenţă a modificărilor imunologice specifice fiecărei imunizări ; în acest scop se foloseşte *titrarea anticorpilor specifici* în serul sanguin al persoanelor vaccinate şi compararea rezultatelor obţinute cu cele cunoscute anterior.

24.4.2.
ÎN RAPORT DE EFICIENŢA ŞI GRADUL LOR DE UTILIZARE

În raport de eficienţa şi gradul lor de utilizare, vaccinurile pot fi împărţite în :

1. *vaccinuri de largă utilitate* : antidifteric, antitetanic, antipoliomielitic, antipertussis, antituberculos, antitifoidic ;
2. *vaccinuri de necesitate epidemiologică* : antigripal, antirabic, antirujeolic, antirubeolic, antiamaril, antiencefalitic, antiholeric, antibrucelotic, anticărbunos, antitularemic etc. ;
3. *vaccinuri de utilizare limitată sau în experimentare* : antistafilococic, antipneumococic, antivaricelos, antiherpetic, antiurlian, antiadenovirotic, anticitomegalic, antimeningococic, antidizenteric, antirickettsian , antidenga, antipestos, antileptospirotic, antilepros, antimalaric etc. ;
4. *vaccinuri a căror preparare rămîne un deziderat major* : antistreptococic, antihepatitic, antiparazitare, antimicotice etc.

Dintre aceste vaccinuri, unele se pot folosi cu *indicaţii speciale* cum este cazul vaccinului antivariolic, antiholeric, deoarece în condiţiile dezvoltării rapide a relaţiilor dintre diversele zone ale globului, se pot crea condiţii pentru „importul" unor boli grave sau acestea pot fi contractate de persoanele care efectuează călătorii în regiunile unde se întîlnesc asemenea boli infecţioase. Persoanele care efectuează călătorii în zone ce prezintă risc pentru contractarea variolei, holerei şi febrei galbene, posedă un *certificat internaţional de vaccinare*. Condiţiile tehnice de eliberare, valabilitate şi zonele în care sînt solicitate, se stabilesc prin instrucţiunile O.M.S.

În ce priveşte vaccinul antivariolic, antipoliomielitic, antitetanic, antidifteric, antipertussis şi antituberculos, acestea se execută obligatoriu şi planificat, atît în ţara noastră, cît şi în alte ţări.

24.5.
CALENDARUL VACCINĂRILOR

Numărul mare de vaccinări obligatorii şi cele impuse de unele situaţii epidemiologice care trebuie să fie administrate în anumite perioade de timp, la diverse grupe de populaţie, îndeosebi cea a copilăriei, necesită stabilirea unui program („calendar") al acestor acţiuni de imunizare (*tabelul 24.1*).

La întocmirea unui asemenea „calendar" trebuie să se ţină cont de particularităţile imunologice ale diverselor grupe de vîrstă, de transferul imunitar matern, natura produselor biologice disponibile, reactogenitatea, tehnica de administrare şi intervalul de timp ce trebuie să separe diversele operaţiuni de imunizare.

Există numeroase structuri ale acestor „calendare" de vaccinare, variabile în timp şi spaţiu, ca urmare a modificării continue a arsenalului de produse profilactice şi a incidenţei bolilor transmisibile.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 24.1

CALENDARUL VACCINĂRILOR ÎN R. S. ROMÂNIA

Vîrsta	Vaccinarea
0—1 lună	Vaccinarea B.C.G.
Luna a III—IV—VI-a	Vaccinarea antipoliomielitică
Luna a IV—V—VI-a	Vaccinarea DI—TE—PER (diftero-tetanic-pertussis) — 3 inoculări la interval de 1 lună
Luna a XII-a	Vaccinarea DI—TE—PER: rapel 1
1—2 ani	Vaccinarea antipolio: rapel 1 Vaccinarea antivariolică
2—3 ani	Vaccinarea antipolio: rapel 2 Vaccinarea DI—TE—PER: rapel 2
6—7 ani	Vaccinarea antipolio: rapel 3 Vaccinarea DI—TE: rapel 3 B.C.G. după testare I.D.R., la o lună după DI—TE Revaccinarea antivariolică în luna mai a anul următor
9—11 ani	Vaccinarea ADPA (antidifteric) rapel 4
13—14 ani	Vaccinarea ADPA rapel 5
16—17 ani	Vaccinarea ADPA rapel 6 (se exclud fetele)
18—25 ani	Revaccinarea B.C.G. după testare tuberculinică
5—55 ani	Vaccinarea antitifoidică la persoanele indicate de medic: 3 inoculări anuale la interval de 1 lună, urmate de 5 ani pauză
De la 3 luni	Vaccinare antigripală cu virus omorît
16—55 ani	Vaccinare antigripală cu virus atenuat
Orice vîrstă	Vaccinare antitetanică (persoane nevaccinate DI—TE—PER sau DI—TE): 2 prize la interval de 1 lună, primul rapel după 1 an, al doilea rapel după 5 ani

TABELUL 24.2

Vîrsta	Vaccinul	Nr. administrări
4—60 zile	B.C.G.	1
3—15 luni	Antipoliomielitic	2
3—12 luni	DTP	3
1—2 ani	DTP — rapel I	1
1—2 ani	Antipoliomielitic — rapel I	1
1—2 ani	Antivariolic	1
3 ani	DTP — rapel II	1
3 ani	Antipoliomielitic — rapel II	1
3 ani	B.C.G. (la tuberculino-negativi)	1
6—7 ani	DT — rapel III	1
6—7 ani	Antivariolic — rapel I	1
6—7 ani	Antipoliomielitic — rapel III	1
13 ani	AT— rapel	1
13 ani	B.C.G. (la tuberculino-negativi)	1
8—18 ani	AD — (la Schich pozitivi)	1
18 ani	B.C.G. (la tuberculino-negativi)	1
5—55 ani	Antitifoidic	2+3 rapeluri

Scanned with OKEN Scanner

În țara noastră vaccinările obligatorii sînt incluse într-un „calendar" elaborat de Direcția igienei și medicinei preventive din Ministerul Sănătății (*tabelele 24.1.* și *24.2*).

24.6. VACCINĂRI OBLIGATORII ÎN R.S.R.

Pe baza cunoașterii structurii morbidității și a tendințelor acesteia pentru diverse boli transmisibile, în cadrul general planificat al acțiunilor profilactice din țara noastră sînt stabilite ca obligatorii următoarele vaccinări: antituberculoasă, antipoliomielitică, antivariolică, antidifterică, antitetanică, antipertussis și antitifoidică.

24.6.1. VACCINAREA ANTITUBERCULOASĂ (B.C.G.)

Se utilizează vaccinul B.C.G. liofilizat, cu administrare intradermică, produs de Institutul „Dr. I. Cantacuzino", care se prezintă sub forma unei pulberi albe ce se diluează în momentul utilizării într-un lichid special, care se livrează împreună cu vaccinul.

Vaccinarea B.C.G. se aplică la nou-născuții care nu prezintă contraindicații, fără prealabilă testare la tuberculină, începînd din ziua a 4-a—5-a de la naștere pînă la vîrsta de 60 de zile. Vaccinarea și revaccinarea B.C.G. peste această vîrstă se face, numai după prealabila testare tuberculinică cu 1—2 unități P.P.D., la toți anergicii, adică cei fără nici o reacție sau cei ce prezintă ca reacție o papulă cu dimensiuni sub 5 mm și dacă nu există contraindicații (nou-născuți sub 2 500 g, prematuri, copii cu manifestări alergice, copii cu afecțiuni cutanate, convalescenți, după boli infecto-contagioase, contacte familiale cu bolnavi de tuberculoză activă, alte stări morbide etc.; toți acești copii vor fi vaccinați după restabilirea stării lor de sănătate).

Tehnica vaccinării B.C.G. Se deschide în mod steril, fiola[1], care conține 20 doze de vaccin și se introduc 2 ml lichid de diluare; se omogenizează prin 2—3 aspirări și respingeri în seringă. Suspensia obținută trebuie folosită în timp de 1 oră fiind păstrată la adăpost de lumina solară sau de căldură. Se injectează lent, strict intradermic, 0,1 ml vaccin, pe partea postero-externă a brațului stîng, în treimea medie. Injectarea corectă, intradermică trebuie să realizeze o papulă de 6—8 mm, cu aspect de coajă de portocală. Injectarea mai profundă a vaccinului poate determina apariția de microabcese. Locul injectării nu se șterge.

Evoluția reacției vaccinale. În primele 30 de minute după inoculare, papula dispare; uneori ea poate ceda locul unui eritem tranzitor. După 7—21 de zile, la locul inoculării apare un nodul vaccinal cu un diametru de 3—8 mm. Acesta evoluează 1—2 săptămîni, acoperindu-se cu scuamă. Alteori, se poate pustuliza, se ulcerează și apoi se acoperă cu o crustă. Se rezolvă spontan în 1—2 luni de zile. Evoluția acestor manifestări locale se va urmări timp de 2—16 săptămîni. În cazul ulcerațiilor se va aplica local un pansament steril. Reacția

[1] Deoarece fiola este închisă sub vid, în momentul deschiderii se poate produce un turbion de aer, care să împrăștie pulberea vaccinului liofilizat. De aceea, se protejează cu un tampon steril.

Scanned with OKEN Scanner

vaccinală[2] normală involuează în maximum 3—6 luni, lăsînd o cicatrice violacee sau sidelie, cu un diametru de 3—6 mm. Adenopatia axilară poate apărea tardiv și se încadrează în tabloul normal al evoluției postvaccinale.

Alergia postvaccinală apare în interval de 6—8 săptămîni de la vaccinare.

În orașe, vaccinarea și revaccinarea se efectuează în maternitate de către medicul pediatru și de către echipe vaccinatoare, pentru restul categoriilor de populație. În mediul rural vaccinarea și revaccinarea le efectuează medicul de circumscripție.

Prima revaccinare se va executa la vîrsta de 3—5 ani, iar celelalte revaccinări se vor efectua persoanelor prezentînd reacție negativă la i.d.r. cu P.P.D.

Intervalul între vaccinarea B.C.G. și alte vaccinări va fi de 2 luni.

24.6.2. VACCINAREA ANTIPOLIOMIELITICĂ

În prezent se apreciază că imunizările antipoliomielitice în masă pot asigura într-un viitor apropiat eradicarea poliomielitei. Dintre vaccinurile moderne și-au dovedit eficacitatea vaccinurile omorîte tip Salk-Lepiné și vaccinurile vii atenuate Sabin-Koprowski.

a) *Vaccinul antipoliomielitic cu virus omorît* este o suspensie de virus poliomielitic (cele 3 tipuri). Vaccinul se administrează subcutanat, în 3 injecții a 1 ml; intervalul între I și a II-a inoculare este de 4—6 săptămîni, iar între a II-a și a III-a de 6—8 luni, cu rapeluri de 1 an și la 5 ani de la vaccinarea primară. Vaccinul nu dă, în general, reacții postvaccinale, fiind complet lipsit de nocivitate. În prezent este utilizat pe scară redusă, întrucît nu reușește să determine o protecție specifică sigură.

b) *Vaccinul antipoliomielitic cu virus viu atenuat* este obținut din tulpini atenuate de virus poliomielitic (cele 3 tipuri stabile din punct de vedere genetic). Vaccinul tip Sabin-Koprowski a intrat în practica medicală pe tot globul, fiind apreciat pentru ușurința în administrare și pentru eficiența sa deosebită. Pe lîngă imunitatea umorală, determină și o imunitate mediată de celule care duce la blocarea porții de intrare a virusului poliomielitic sălbatic fiind pus în imposibilitatea de a se multiplica.

Tehnica vaccinării. În raport de situația epidemiologică, de experiența acumulată și îmbunătățirile aduse preparatelor vaccinante, schema de aplicare a vaccinurilor antipoliomielitice s-a modificat de la un an la altul.

Primovaccinarea constă din administrarea la copii în vîrstă de 3—15 luni în luna ianuarie, a unei doze de tip vaccin compensat (tip 1 + 2 + 3), iar după aproximativ 2 luni a celei de a doua doze de trivaccin.

Revaccinarea se practică în luna februarie. Se fac 1—2 revaccinări, la 1 an interval, precum și una în clasa I primară, fiecare constînd din administrarea unei doze de trivaccin.

Doza de vaccin, pentru vaccinări sau revaccinări, este de 4 picături sau 0,2 ml. Pentru copiii mici, vaccinul se va adăuga la o lingură de ceai sau apă zaharată 5—10%, fiartă și răcită la temperatura camerei; picăturile de vaccin se vor adăuga la diluantul respectiv în momentul administrării. Pentru restul copiilor se poate administra vaccinul ca mai sus sau acesta se depune pe o bucățică de zahăr, biscuit, pîine etc.

---

[2] Copiii la care cicatricea vaccinală B.C.G. are un diametru sub 3 mm sau este superficială, (ca o zgîrietură, nu are aspectul ștanțat) se consideră nevaccinați; ei vor fi vaccinați imediat ce se poate, fără a perturba restul vaccinărilor din calendar.

Scanned with OKEN Scanner

Vaccinul poate fi extras din flacon fie cu o pipetă, fie cu o seringă sterilă (cînd nu se consumă întregul conținut al flaconului). Cantitatea de vaccin extrasă din flacon sau aceea existentă într-un flacon decapsulat va fi consumată imediat.

Conservarea vaccinului se face la întuneric și la o temperatură între + 1 °C și + 6 °C ; înghețul și dezghețul sînt nocive pentru calitatea vaccinului.

Vaccinarea și revaccinarea antipoliomielitică se execută într-un interval de timp cît mai redus și numai de către medic, inclusiv pentru copiii de vîrsta 3 luni—1 an, care se vaccinează la domiciliu.

Imunizarea per orală cu vaccin cu virus viu atenuat nu provoacă reacții prin ea însăși. Se pot produce coincidențe cu simptome sau îmbolnăviri de altă etiologie (gripa, alte viroze respiratorii, enteroviroze etc.). În acest scop se va organiza supravegherea activă a persoanelor vaccinate, pe o perioadă de 10—14 zile de la vaccinare, cu înregistrarea și urmărirea corectă a eventualelor îmbolnăviri.

Ca și în cazul altor vaccinări, pentru a putea face unele sesizări în legătură cu vaccinul, medicii vor nota în registrele de vaccinare seria și numărul de control specificate pe etichetele flacoanelor de vaccin.

Vaccinul antipoliomielitic se poate administra în aceeași perioadă cu vaccinul DT, DTP și ADPA. Între administrarea acestuia și a vaccinului B.C.G., antivariolic și antigripal, se va păstra un interval de 30 de zile.

24.6.3. VACCINAREA ANTIVARIOLICĂ

Vaccinul antivariolic este o suspensie glicerinată de virus viu, provenind din conținutul pustulelor vaccinale obținute pe pielea de viței. Rezultate bune se obțin cu vaccinul antivariolic liofilizat, care poate fi ușor conservat, fiind utilizat îndeosebi în zonele cu climă caldă.

Tehnica vaccinării. Prima vaccinare se efectuează între 12 și 24 luni de viață. Revaccinările se efectuează la vîrsta de 7 ani, iar în caz de epidemie, indiferent de vîrstă și de data vaccinării. Ținînd cont că imunitatea postvaccinală durează 3—4 ani, în zonele cu endemie reziduală populația se vaccinează la aceste intervale. Pentru același motiv, *certificatul internațional de vaccinare* este valabil timp de 3 ani, începînd din a 8-a zi de la vaccinare sau din prima zi de la revaccinare. Prima vaccinare a persoanelor peste 2 ani, ca și revaccinarea persoanelor de vîrstă înaintată, se va face sub protecție de imunoglobuline specifice.

Populația supusă vaccinării sau revaccinării va fi anunțată cu 24 de ore înainte de executarea vaccinării pentru îmbăierea și îmbrăcarea cu rufărie curată a copiilor. Înainte de aplicarea vaccinului, regiunea deltoidiană (stîngă pentru primovaccinare, dreaptă pentru revaccinări) se spală bine cu apă și săpun. Pentru scarificare se vor întrebuința lancete, ace de seringă sau peniță noi, sterilizate prin fierbere sau flambare. Instrumentul se lasă să se răcorească și apoi, după o prealabilă agitare a fiolei, se ia cu instrumentul respectiv o picătură de vaccin care se depune pe zona aseptizată. Se execută, trecînd prin vaccin, două scarificări paralele, lungi de 0,5 cm, în așa fel încît să nu fie prea superficiale, dar nici atît de adînci încît să apară sîngerarea. Se lasă să se usuce vaccinul 15—20 de minute, fără a încerca grăbirea uscării prin expunerea la soare sau la diverse surse de căldură. Cînd scarificarea este bine

Scanned with OKEN Scanner

făcută, în următoarele 10—15 minute apare o papulă, după care urmează îmbrăcarea rufăriei curate. În caz de insucces la prima vaccinare, operația se repetă după 5—6 zile. Controlul vaccinării se face în a 10-a zi de la vaccinare.

Complicații. Atunci cînd nu se respectă contraindicațiile pot apărea fenomene de generalizare a vaccinei, infecții secundare piogene, inocularea prin grataj în alte zone ale corpului și, foarte rar, encefalita postvaccinală. Pentru a preveni apariția encefalitei sau generalizarea vaccinei la persoane cu risc, se recomandă folosirea imunoglobulinelor specifice antivaccinale (1 ml/kg).

Evoluția leziunii vaccinale cunoaște, la primo-vaccinați, următoarele etape : la 3—4 zile apare macula, la 5—6 zile papula, la 6—7 zile vezicula, cu o zonă congestivă în jur, între a 7-a și a 12-a zi se constituie pustula cu un diametru de 1—3 cm și cu o zonă inflamatorie în jur de 2—4 cm, însoțindu-se de febră pînă la 39—39,5°C, limfangită și limfandenită regională ; în a 12—15-a zi febra scade, pustula se ombilichează, se usucă și se formează o crustă groasă și aderentă, iar între a 15-a și a 30-a zi crusta cade și apare cicatricea stelată, depigmentată și indelibilă.

La revaccinați, leziunea vaccinală apare mai precoce, cu manifestări mai atenuate și cu o durată de evoluție mai scurtă.

Vaccinarea antivariolică se practică, de obicei, în luna mai sau octombrie.

Vaccinul se păstrează la întuneric și la o temperatură între + 3 și + 15°C.

Intervalul față de alte vaccinări va fi de 30—60 de zile.

24.6.4.

VACCINAREA ANTIDIFTERICĂ

Pentru imunizarea antidifterică se utilizează anatoxina difterică purificată și adsorbită pe fosfat de aluminiu (ADPA), care este o toxină difterică detoxifiată sub acțiunea formolului și a căldurii, purificată prin precipitare chimică și adsorbită pe un suport mineral. Conținutul fiolelor este tulbure. Înainte de întrebuințare fiolele trebuie bine agitate (pentru omogenizare). Anatoxina difterică se utilizează ca atare sau sub formă de bivaccin difteretanic (DT) (vaccin asociat conținînd anatoxinele difterică și tetanică, purificate prin precipitare chimică și adsorbite pe un suport mineral) sau sub formă de trivaccin diftero-tetano-pertussis (DTP) (vaccin asociat care conține, pe lîngă anatoxinele difterică și tetanică, și o suspensie de *Bordetella pertussis*, toate componentele fiind adsorbite pe un suport mineral).

Tehnica vaccinării. Vaccinarea se face la vîrsta de 3—12 luni. Se injectează 0,5 ml pe cale strict intramusculară, pe fața anterioară a coapsei, la întîlnirea treimii superioare cu treimea medie, la 3 cm în afara liniei mediane. După 30 de zile se injectează în același mod 0,5 ml vaccin la cealaltă coapsă. O a treia administrare de 0,5 ml vaccin se practică după alte 30 de zile și numai în cazul utilizării produsului DTP.

Revaccinarea se efectuează după următoarea schemă :

a) *prima revaccinare* cu 0,5 ml ADPA, DT sau DTP (dacă prima vaccinare s-a efectuat cu unul din aceste produse), la 6—9 luni de la vaccinare ; b) *a doua revaccinare*, cu 0,5 ml ADPA (DT sau DTP) la 18—24 luni de la prima revaccinare ; c) *a treia revaccinare*, cu 0,5 ml ADPA sau DT (nu se face DTP) la vîrsta de 7 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Reacțiile postvaccinale, generale și locale, sînt de minimă importanță, dacă inocularea s-a făcut pe cale intramusculară, la locul indicat și în perfecte condiții de asepsie. În cazul utilizării produsului DTP, la un procent redus dintre copii pot apărea reacții termice (38 °C) sau un infiltrat la locul de inoculare, reacții ce dispar după 24—48 de ore.

La vîrsta de 11—12 ani se poate face — dacă există indicații — cea de a patra revaccinare cu 0,5 ml ADPA.

Treptat, se trece la imunizarea sistematică antidifterică și a copiilor peste 12 ani (12—18 ani, în special din colectivitățile închise), *pe baza testării Schick*. La cei Schick pozitivi, administrarea vaccinului (ADPA) se va face după următoarea tehnică : se inoculează în regiunea și în condițiile amintite 0,1 ml de vaccin, se urmărește persoana vaccinată 24 de ore, după care, dacă nu apar reacții supărătoare, se inoculează încă 0,4 ml, iar după o pauză de 30 de zile se administrează o doză de 0,5 ml vaccin.

Vor fi vaccinați complet și copii din următoarele categorii : *a*) copiii la care a trecut *un interval mai mare de 12 luni* de la vaccinare și nu au fost revaccinați ; *b*) copiii la care a trecut *un interval mai mare de 24 de luni* de la revaccinarea I și nu au primit revaccinarea a II-a ; *c*) copiii din *clasa I elementară la care revaccinările nu au avut o succesiune corectă sau există dubii în ceea ce privește evidența vaccinării* ; *d*) copiii *pînă la 12 ani care deși au fost vaccinați, au fost găsiți*, în cursul unor testări, avînd *reacția Schick pozitivă*.

Vaccinarea antidifterică se practică în cursul trimestrului II și IV, iar revaccinările se fac de obicei în luna aprilie.

Vaccinul se păstrează la întuneric și la temperatura de + 4°C — + 15 °C.

În cazul utilizării vaccinului ADPA sau DT nu este absolut necesar un interval față de alte vaccinări, însă acest interval va fi de cel puțin 30 de zile cînd se folosește vaccinul DTP.

24.6.5. VACCINAREA ANTITETANICĂ

Anatoxina tetanică purificată și adsorbită pe fosfat de aluminiu (ATPA) este destinată administrării strict intramusculare, în profilaxia tetanosului, la orice vîrstă. Conținutul fiolelor fiind tulbure, acestea se vor agita, înainte de utilizare, pînă la perfecta omogenizare a conținutului.

Tehnica vaccinării. Anatoxina tetanică purificată și adsorbită (ATPA) se injectează pe cale strict intramusculară, în regiunea deltoidului la adulți sau pe fața anterioară a coapsei la copii. Pentru evitarea reacțiilor supărătoare, datorită rămînerii unei cantități de anatoxină adsorbită în țesutul celular subcutanat cu ocazia injectării, este recomandabil ca extragerea anatoxinei din fiola agitată în prealabil, să se facă cu alt ac decît cel cu care se face vaccinarea. Permeabilitatea acului cu care se face injectarea va fi în prealabil probată cu o seringă sterilă. *Reacțiile generale și locale* sînt de minimă importanță dacă inocularea s-a făcut strict intramuscular, la locul indicat și în perfecte condiții de asepsie.

Vaccinarea unei persoane, indiferent de vîrstă, constă din administrarea a două doze de 0,5 ml de ATPA practicate la 30 de zile interval.

Scanned with OKEN Scanner

Revaccinarea constă în două rapeluri : a) *rapelul I* se practică la 6—12 luni de la aplicarea ultimei inoculări de vaccin și constă din administrarea unei singure doze de 0,5 ml ATPA ; b) *rapelul II*, se practică la 5 ani, de la rapelul I și constă în administrarea unei singure doze de 0,5 ml ATPA.

Profilaxia specifică a tetanosului neonatal. Pe lîngă asigurarea asistenței calificate la naștere, gravidelor nevaccinate sau incomplet vaccinate antitetanic anterior, li se va aplica vaccinarea cu ATPA, conform schemei de mai sus, în luna a VI-a de graviditate, iar celor vaccinate sau vaccinate și revaccinate anterior li se va aplica, începînd de la luna a VI-a de graviditate, un rapel de 0,5 ml ATPA, cu ocazia fiecărei grafidități. Nu se vaccinează antitetanic gravidele cu sarcină patologică.

Vaccinarea de urgență. Se practică în cazul plăgilor considerate tetanigene. Conduita de urmat variază în funcție de natura plăgii și starea de imunitate antitetanică a persoanei. Dintre plăgile „tetanigene" este necesar a fi reținute în special : plăgile înțepate cu așchii, spini, cuie, corn de vită (chiar după închiderea plăgii), plăgi prin mușcătură de animale, plăgi cu rămînere de corp străin în țesuturi, plăgi anfractuoase cu zdrobiri de țesuturi, plăgi cu țesuturi devitalizate, plăgi infectate, fracturi deschise, avorturi practicate empiric, arsuri de gradul II și III, orice plagă murdărită cu pămînt, dejecte sau praf de stradă etc.

În raport de situația concretă a pacientului se va proceda într-unul din următoarele moduri :

I. *Persoane vaccinate sau vaccinate și revaccinate antitetanic.* Se va efectua imediat după rănire: asanarea chirurgicală a plăgii (debridare largă, eliminarea corpilor străini, suprimarea cavităților, înlăturarea țesuturilor devitalizate etc.) ; aseptizarea plăgii cu soluție de bromocet 1/1 000, apă oxigenată sau soluție 1/4 000 de permanganat de K etc. ; tratament cu antibiotice prelungit, după caz, pînă la 10 zile ; injectarea intramuscular a 0,5 ml anatoxină tetanică precipitată și absorbită, fără ser antitetanic.

II. *Persoane incomplet vaccinate.* Este cazul pacienților care au primit o inoculare cu ATPA cu peste 14 zile înainte de accident. Se va efectua : asanarea chirurgicală a plăgii ; aseptizarea plăgii ; tratament cu antibiotice, anatoxină tetanică precipitată și adsorbită (ATPA) cîte 0,5 ml, 3 administrări intramusculare la 14 zile interval. Nu se administrează ser antitetanic.

III. *Persoane nevaccinate, cu antecedente vaccinale nesigure sau care au primit o singură doză ATPA cu mai puțin de 14 zile înainte de accident.* În cazul plăgilor grave, profunde, se va executa : asanarea chirurgicală ; aseptizarea plăgii ; tratament cu antibiotice, ser antitetanic : 3 000—20 000 UI, doză unică, cu desensibilizare prealabilă ; anatoxină tetanică (ATPA), 3 administrări, intramuscular, a cîte 0,5 ml la 14 zile interval ; pentru pacienții cu plăgi ușoare, superficiale se va asigura toaleta plăgii ; aseptizarea plăgii ; tratamentul cu antibiotice ; injectarea de ATPA intramuscular, de 3 ori cîte 0,5 ml la interval de 14 zile.

Anatoxină tetanică purificată și adsorbită (ATPA) se păstrează la întuneric și la temperatura de + 4°C — + 15°C.

Vaccinarea antitetanică nu are contraindicații, în afara celor temporare (boli acute în evoluție, graviditate patologică). În caz de rănire, vaccinarea antitetanică nu respectă nici o contraindicație.

Această vaccinare nu necesită intervale față de alte vaccinări.

Scanned with OKEN Scanner

24.6.6. VACCINAREA ANTITIFOIDICĂ

Vaccinul antitifoidic este o suspensie de bacili tifici omoriți. Întrucît are un aspect tulbure înainte de întrebuințare se agită fiola pentru a obține o suspensie omogenă.

Reactogenitatea vaccinului antitifoidic impune ca, înainte de practicarea vaccinării sau revaccinării, să se facă examenul clinic al fiecărei persoane, insistîndu-se și pe anamneză. Se vor considera drept contraindicații la vaccinarea sau revaccinarea antitifoidică : stările febrile, bolile infecțioase acute și convalescența lor, formele active de tuberculoză și cazurile dispensarizate pentru tuberculoză, formele active de reumatism, cardiopatiile decompensate, ulcerul gastroduodenal, nefrita acută sau cronică, insuficiența hepatică (inclusiv sechelele după hepatita virală), diabetul, stările alergice, astmul bronșic, eczema etc. graviditatea.

Tehnica vaccinării. Vaccinul antitifoidic (T) se injectează strict subcutanat, uzual la nivelul brațului, în funcție de indicațiile epidemiologice, la persoane în vîrstă de 5—55 de ani. Vaccinarea constă din administrarea a două doze vaccin antitifoidic practicate la 30 de zile interval. La grupa de vîrstă 5—12 ani, fiecare din cele 2 doze ale vaccinului va fi de 0,25 ml vaccin antitifoidic, iar la persoanele în vîrstă de peste 12 ani, de 0,5 ml.

Revaccinarea. Primul rapel se administrează la un an după terminarea vaccinării, al II-lea la un an de la practicarea rapelului I, iar al III-lea după un an de la practicarea rapelului II. Doza de vaccin pentru rapeluri este cea corespunzătoare grupei de vîrstă, indicată de primovaccinare.

Vaccinarea sau revaccinarea poate fi urmată de reacții postvaccinale generale și locale, care încep de obicei la aproximativ 3—5 ore după inoculare și cedează în 24—48 de ore.

După efectuarea vaccinării și a celor 3 rapeluri anuale, se face o pauză de 5 ani, după care ciclul vaccinare-revaccinări anuale se poate relua.

În focare, persoanelor cărora li s-a făcut vaccinarea completă sau o revaccinare în anul curent, dacă nu au trecut mai mult de 6 luni de la vaccinare sau revaccinare, nu li se va mai face nici un fel de inoculare cu vaccin antitifoidic. Dacă au trecut mai mult de 6 luni de la vaccinare sau revaccinare se va proceda astfel : pentru cei vaccinați complet se va face prima revaccinare, dacă nu a trecut mai mult de 1 an de la vaccinarea completă ; pentru cei revaccinați cu rapelul I sau II se va practica revaccinarea, respectiv al II-lea sau al III-lea rapel, dacă nu a trecut mai mult de1 an de la revaccinare. Dacă acest termen a fost depășit, se face vaccinarea completă ; pentru cei care să găsesc în pauza de 5 ani (cu vaccinarea antitifoidică și cele 3 revaccinări efectuate) nu se face nici vaccinare, nici revaccinare.

Vaccinarea antitifoidică perorală. Deși cu eficacitate discutabilă, este posibil ca în locul vaccinului injectabil à *jeun* să se administreze vaccin antitifoidic sub formă de drajeuri, colorate, enterosolubile. Acestea se administrează cu apă, pe cale bucală, dimineața pe nemîncate, iar după ingerarea lor se continuă cîteva ore de foame. Adulții vor primi zilnic două doze a cîte 1 drajeu la interval de aproximativ 30 de minute, timp de 3 zile (6 drajeuri), iar copiii vor primi cîte un drajeu timp de 3 zile consecutiv (3 drajeuri).

Vaccinul antitifoidic se va păstra la întuneric, la o temperatură de +4—+15°C.

Între vaccinarea și revaccinarea antitifoidică (T) și celelalte vaccinări, se păstrează o pauză de 30 de zile, cu excepția imunizării antitetanice, față de care nu este necesar de păstrat nici un interval de timp.

24.6.7. VACCINĂRI DE NECESITATE EPIDEMIOLOGICĂ

În anumite circumstanțe epidemiologice, cînd se înregistrează o incidență crescută a unei boli infecțioase în anumite teritorii, urmată, eventual, de complicații și decese, la unele grupe de populație se poate trece la administrarea în masă a imunizărilor artificial-active. Dintre acestea, mai frecvent, se poate apela la vaccinarea antigripală, antiholerică, antirabică, antipertussis, antirujeolică, antirubeolică, antiurliană, antiencefalitică și altele.

24.6.7.1. **Vaccinarea antigripală.** În țara noastră este supusă vaccinării antigripale cu vaccin cu virus viu atenuat sau cu virus omorît categoria de populație cuprinsă între 15 și 55 de ani. Pentru grupele de vîrstă 0—14 și peste 56 de ani se utilizează numai vaccinurile omorîte. Pentru a fi efici-

Scanned with OKEN Scanner

ente, ambele tipuri de vaccin se cer a fi preparate din cele mai recente tulpini de virus gripal care circulă în masa populației. Variația antigenică naturală continuă a virusurilor gripale, îndeosebi cele aparținînd tipului A, constituie dificultatea majoră în prepararea unor vaccinuri mai eficiente. Obișnuit, orice tulpină cu o modificare antigenică mai evidentă trebuie urgent inclusă în vaccin. În practică această operațiune se dovedește a fi foarte laborioasă. Se fac eforturi deosebite pentru ca în timpul cel mai scurt să se obțină vaccinurile cele mai „recente".

În prezent se pun mari speranțe în experimentele care se efectuează cu vaccinuri obținute pe bază de recombinanți și mutanți care să prezinte o configurație antigenică identică sau apropiată tulpinilor ce vor circula în masa populației, în viitorul sezon epidemic.

Vaccinul antigripal cu virus omorît, tip A_2 și B. Diverse formule comerciale ale acestui vaccin sînt utilizate în profilaxia specifică a gripei, îndeosebi pentru protecția copiilor, bătrînilor, femeilor gravide, personalului sanitar, efectivelor militare, salariaților din serviciile publice majore etc.

Se recomandă ca vaccinările antigripale să se efectueze înaintea sezonului epidemic, la sfîrșitul toamnei și începutul iernii. Vaccinul se administrează în două doze de 0,5 ml, la 15 zile interval. Vaccinul se agită puternic înainte de utilizare. Este necesară revaccinarea anuală înaintea sezonului epidemic. Asemenea vaccinuri omorîte s-au administrat cu succes pe cale endonazală, subcutanată, intradermică și intramusculară.

Vaccinul antigripal cu virus viu atenuat tip A_2 și B. Este preparat din tulpini apatogene pentru om și se administrează mai ales sub formă de bivaccin, obținut extemporaneu prin amestecul celor două monovaccinuri (A_2 și B). Se administrează prin instilații sau pulverizări endonazale. După dizolvare cu apă distilată sau apă fiartă și răcită, se amestecă conținutul unei fiole cu vaccin A_2 cu cel al uneia conținînd vaccin B. Vaccinarea constă din 3 aplicări la interval de 10—15 zile, a cîte 0,25 ml (5—6 picături) în fiecare narină, în prealabil curățite de cruste și secreții. Persoana supusă vaccinării se va afla în poziție șezîndă, cu capul plecat spre spate, va efectua două inspiruri profunde și va rămîne în această poziție încă 2—3 minute. Nu va sufla nasul timp de 30 de minute după administrarea vaccinului. Pulverizatorul și pipetele vor fi sterilizate prin fierbere, iar capetele acestora vor fi șterse cu alcool după fiecare administrare. Nu vor rămîne urme de alcool. Vaccinul dizolvat nu poate fi păstrat mai mult de o oră.

Contraindicațiile utilizării acestui tip de vaccin sînt: bolile acute generale, afecțiunile acute ale aparatului respirator, afecțiunile cronice pulmonare, tuberculoza formă evolutivă, insuficiență cardiovasculară decompensată, debilitate fizică accentuată, a doua jumătate a sarcinii și diabetul. În vaccinare vor fi cuprinse mai ales grupurile de populație din colectivități etc., personalul acestor unități fiind mai expus influenței nefavorabile a factorilor naturali, efortului, aglomerațiilor etc.

Vaccinul se va păstra la + 2°C — + 8°C.

Între vaccinarea antigripală și alte vaccinări este necesar a se asigura un interval de 30—60 de zile.

24.6.7.2. **Vaccinarea antiholerică.** Se efectuează cu un vaccin cu germeni omorîți, care se administrează pe cale subcutanată în două doze, pentru vaccinare, la interval de 7—14 zile, și o doză pentru revaccinare la 6 luni de zile

Scanned with OKEN Scanner

de la vaccinare. Doza de vaccin se va stabili în raport de vîrsta persoanelor supuse imunizării. Pentru grupa de vîrstă 1—2 ani, vaccinarea constă din două inoculări, la interval de 7—14 zile, prima de 0,2 ml și a doua de 0,4 ml, cu o revaccinare de 0,4 ml. Grupa 2—10 ani primește 0,3 ml, 0,6 ml și respectiv 0,5 ml, iar persoanele în vîrstă de peste 10 ani li se vor inocula 0,5 ml, 1 ml și respectiv 1 ml pentru rapel.

24.6.7.3. **Vaccinarea antirabică.** Vaccinul rabic este o suspensie 2% — în soluție tampon Enders — de creier de șoarece nou-născut, infectat cu virus rabic fix Babeș inactivat cu betapropriolactonă 1/5 000. Vaccinul este prezervat cu mertiolat de sodiu 1/10 000.

Indicații. Vaccinul rabic se administrează persoanelor mușcate de animale turbate sau suspecte de turbare, persoanelor mușcate de animale necunoscute, de animale care au dispărut, ca și persoanelor cu leziuni produse în ultimele 24 de ore, care au venit în atingere cu saliva animalelor turbate. Se începe vaccinarea antirabică și la persoanele mușcate grav la cap sau membrele superioare, de către animale aflate în viață, ținute sub observație. Vaccinarea se întrerupe dacă animalul mușcător trăiește a 10-a zi de la accident sau suspiciunea de turbare este infirmată de diagnosticul virusologic.

Nu se indică vaccinarea antirabică la persoanele mușcate prin haine groase, fără leziuni deschise, la persoanele mușcate superficial de animale sănătoase, la persoanele care au consumat produse provenind de la animale turbate, ca și la persoanele cu simptome de rabie declarată.

Dată fiind gravitatea turbării nu există contraindicații la administrarea vaccinului antirabic. Femeile gravide, la care pericolul accidentelor postvaccinale este mai mare, vor primi vaccin numai în cazurile de contaminare certă.

Vaccinarea. Vaccinul rabic se inoculează subcutanat, în regiunea abdominală, periombilical, zilnic, timp de 14 zile, într-o singură doză de 2 ml pentru persoanele adulte și pentru copiii mai mari de 10 ani. La copiii sub 10 ani, doza zilnică de vaccin este de 1 ml.

Revaccinarea constă din două inoculări la 30 și la 90 de zile de la începutul tratamentului cu cîte 0,20 ml vaccin inoculat intradermic, pe fața superioară a antebrațului, în două puncte diferite la adulți și copii mai mari de 10 ani și cu 0,1 ml la copiii sub 10 ani.

În cazul mușcăturilor sau zgîrieturilor superficiale, la mînă, cap, gît sau organele genitale, mușcături și zgîrieturi multiple sau superficiale, ori mușcături profunde la membrele inferioare sau trunchi produse de animale turbate, ca și în cazul leziunilor produse de animale sălbatice turbate sau suspecte de turbare se recomandă administrare de ser antirabic, urmat după 24 de ore de executarea celor 14 inoculări pentru imunizare primară și 3 inoculări rapel, la a 24-a, a 34-a și a 90-a zi de la începerea tratamentului.

Vaccinul rabic poate fi folosit, de asemenea, pentru vaccinarea preventivă a persoanelor care, prin profesia lor, sînt expuse riscului infecției rabice. Vaccinarea preventivă se face cu 3 doze de 0,25 ml vaccin inoculat intradermic, la 3 săptămîni interval, cu un rapel anual. La persoanele vaccinate preventiv se recomandă titrarea anticorpilor neutralizanți la o săptămînă după a 3-a inoculare și după rapelurile anuale, iar în cazurile de contaminare, se prescriu trei inoculări de rapel, la un interval de 3 săptămîni fiecare.

Reacțiile după vaccinarea antirabică pot fi: hiperemie, edem, prurit, noduli locali, amețeli, cefalee, astenie, stări subfebrile, nevrite, pareze, paralizii, encefalomielită etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul local al rănilor produse de animale turbate, imediat după accident, reduce considerabil riscul infecției rabice. În acest sens se recomandă spălarea cu apă și săpun, apă oxigenată, permanganat de potasiu, săruri de amoniu cuaternar etc., iar în cazurile grave spălarea plăgii și infiltrarea țesuturilor din jur se va efectua cu ser antirabic sau imunoglobuline specifice.

Vaccinul rabic se livrează în fiole de 1 ml și 2 ml. Conținutul fiolei este opalescent și în stare de repaus are depozit. Se va agita înainte de folosire. Conservarea se realizează la întuneric și la o temperatură de + 2°C — + 80°C.

24.6.7.4. **Vaccinarea antipertussis.** Vaccinul antipertussis este o suspensie de bacili Bordet-Gengou omorîți prin formol. Se utilizează pentru vaccinarea copiilor între 3 luni și 6 ani. De obicei administrarea acestui vaccin se face sub forma trivaccinului diftero-tetano-pertussis (DTP).

În cazul în care este indicată utilizarea monovaccinului antipertussis, acesta se inoculează subcutanat, în regiunea deltoidiană, în trei doze, la interval de 4 săptămîni.

Vaccinarea constă din administrarea a 1 ml de vaccin cu o concentrație de 10 miliarde germeni/ml, urmată de alte două inoculări de același volum, dar avînd o concentrație de 20 miliarde germeni/ml.

Revaccinarea se practică după 1 an de la vaccinare și constă în administrarea a 1 ml vaccin conținînd 20 miliarde germeni/ml.

În focare se vaccinează toți copiii contacți cu un bolnav cu tuse convulsivă, dacă de la vaccinare pînă la contact au trecut mai mult de 6 luni.

Contraindicațiile generale sînt cele întîlnite și la alte vaccinări, iar reacțiile postvaccinale sînt trecătoare și constau din: febră, noduli, roșeață, curbatură.

Intervalul față de alte vaccinări va fi de 30—60 de zile.

24.6.7.5. **Vaccinarea antirujeolică.** În prezent există numeroase tipuri de vaccin cu virus omorît, viu atenuat sau hiperatenuat, preparate din tulpina inițială a lui Enders (tulpina Edmonston) sau din alte tulpini izolate ulterior.

Schema de vaccinare, cel mai mult acceptată, include utilizarea vaccinului cu virus supraatenuat (tulpina Schwartz).

Vaccinarea antirujeolică începe la 9 luni de viață și se repetă la copiii de 1—3 ani, care eventual nu fac boala pînă la această vîrstă.

Tehnica de vaccinare. Se administrează vaccin supraatenuat pe cale subcutanată în doză de 0,5 ml. Protecția apare la 20—30 zile și durează 12 luni și mai mult. Reacțiile postvaccinale sînt ușoare și dispar în cîteva zile.

În utilizarea vaccinului antirujeolic se va ține cont de următoarele *contraindicații* : infecțiile acute respiratorii sau alte afecțiuni acute, copiii care fac ușor convulsii după stări febrile, tulburările cerebrale, graviditatea, tuberculoza evolutivă, leucemia, limfopenia, stările alergice, terapia cu steroizi, antimitotice etc. ca și administrarea recentă a imunoglobulinelor, sau a transfuziilor sanguine.

Intervalul între vaccinarea antirujeolică cu virus supraatenuat și alte vaccinări cu agenți vii sau vii atenuați va fi de 30—60 de zile.

Scanned with OKEN Scanner

24.6.7.6. Vaccinarea antirubeolică

Vaccinarea antirubelică se efectuează îndeosebi cu vaccinuri cu virus viu atenuat administrat pe cale endonazală. Vaccinurile cu virus omorît, injectate subcutanat, sînt slab imunogene.

Indicația majoră pentru administrarea acestui vaccin este crearea protecției specifice a femeii în perioada fertilității pentru a se evita infecția rubeolică teratogenă în primele luni de sarcină. De aceea se recomandă vaccinarea școlarilor cu 1—2 doze de vaccin și revaccinarea fetelor în ultimul an de școală (18—20 de ani). Vaccinarea este indicată și tuturor femeilor seronegative pentru infecția rubeolică, cu ocazia căsătoriei.

Reacțiile postvaccinale care se pot întîlni sînt: febra, erupțiile, micropoliadenopatiile, artralgiile, mialgiile, neuropatiile periferice, parestezиile, fenomenele alergice. Aceste reacții pot retroceda în 1—2 săptămîni și prezența lor nu contraindică vaccinarea.

Vaccinarea este *contraindicată* în leucemii, neoplazii, tratamente cu steroizi, imunodepresive, antimetaboliți, iradieri terapeutice sau accidentale, stări febrile, convalescența bolilor infecțioase, hipersensibilitate la vaccin, femeile în primul trimestru de sarcină sau cele care nu pot asigura lipsa sarcinii trei luni înainte și trei luni după vaccin (deoarece și virusul atenuat poate determina malformații la făt, trecînd placenta în perioada de viremie postvaccinală).

Intervalul față de alte vaccinări va fi de 30—60 de zile.

Numeroase alte vaccinuri se utilizează, cu totul limitat sau se află în anumite stadii de experimentare, în țară sau străinătate. Dintre acestea se pot aminti: vaccinul antiurlian, antiencefalitic, antivaricelos, antiadenovirotic, antiherpetic, antidizenteric, antimeningococic, anticitomegalic, antiluetic, antimalaric, antileptospirotic, antibrucelotic, antipestos, antiornitozic, anticărbunos, antirickettsian etc.

Un interes deosebit îl prezintă rezultatele obținute în prepararea unor vaccinuri utile în prevenirea și combaterea infecțiilor de spital cu stafilococ, colibacil, piocianic etc. De asemenea, succesul vaccinării antipoliomielitice cu virus viu atenuat a reactualizat interesul pentru imunizarea pe cale bucală în bolile bacteriene intestinale: febra tifoidă, dezinteria bacilară și enteritele cauzate de *Escherichia coli*.

24.7. SEROPROFILAXIA

Descoperirea seroprofilaxiei și seroterapiei este opera a numeroși cercetători. Astfel în anul 1877, Raynaud a demonstrat, pentru prima oară, rolul protector al sîngelui unui animal suferind de o infecție acută. Ulterior asemenea dovezi aduc Richet și Hericour. Serurile antitoxice sînt descoperite după ce Roux și Yersin pun în evidență toxina difterică, iar Behring și Kitasato demonstrează existența antitoxinelor în serul animalelor vaccinate contra difteriei și tetanosului. La scurt timp după această descoperire, Behring și Erhrlich, pentru prima dată, inoculează (cu succes) ser antidifteric la copii cu crup difteric. Cu toată opoziția existentă în acel timp, serurile specifice sînt tot mai mult acceptate, mai ales după 1894, cînd Roux, Martin și Challou comunică rezultatele lor favorabile obținute prin utilizarea serului antidifteric.

Odată cu dezvoltarea vaccinoprofilaxiei, și, mai ales, a antibioticoterapiei și chimioterapiei, se părea că serurile profilactice și terapeutice nu vor mai prezenta importanță. În prezent se poate afirma că, serurile profilactice vor continua să ocupe un loc important în profilaxia și terapia unor boli infecțioase.

Utilizarea profilactică a serurilor eterologe, omologe și imunoglobulinelor realizează procesul de imunizare pasivă artificială. Imunizarea pasivă naturală o întîlnim la copil, care la naștere are în serul sanguin aceeași concentrație a IgG ca și mama, aceasta fiind singura Ig care traversează placenta. IgG de origine maternă dispare treptat, mai mult în primele trei luni,

Scanned with OKEN Scanner

apoi lent, procesul fiind practic terminat în lunile 6—8 de viață. Anticorpii materni asigură o bună protecție copilului față de variate infecții, însă, în același timp, pot constitui o cauză a insuccesului vaccinărilor, mai ales în primele trei luni de viață. Pe lîngă IgG transmisă transplacentar, sugarul primește — prin intermediul laptelui matern — IgA, IgG și IgM, care, însă, acționează local, la nivelul tubului digestiv.

În practica utilizării serurilor profilactice și a Ig trebuie să se țină seama că imunizarea pasivă poate avea efect depresor asupra celei active.

Serurile imune, folosite în scop terapeutic și profilactic, reprezintă seruri sanguine native, purificate și concentrate, provenind de la om sau de la animale imunizate, care conțin anticorpi specifici. După administrarea serului, rezistența specifică a organismului crește. Efectele sînt foarte bune dacă serul se administrează înaintea apariției semnelor clinice sau chiar la începutul bolii. Ele conferă, protecție specifică pentru 1—4 săptămîni.

După proveniența lor, serurile pot fi de origine animală *(eterologe)* sau umană *(omologe)*.

Serurile eterologe pot fi clasificate în :

— *seruri antitoxice și antiveninoase* : se pot utiliza, atît în scop profilactic, cît și curativ (serul antidifteric, antitetanic, antibotulinic, antiperfringens, antistafilococic, antiveninos) ;

— *seruri antimicrobiene* : conțin aglutinine, precipitine, lizine, opsonine, bacteriotropine etc. sînt mai puțin folosite (serul antimeningococic, antipneumococic etc.) ;

— *seruri antitoxice-antimicrobiene* : serul antiscarlatinos, antigangrenos polivalent, antidizenteric polivalent, anticărbunos ;

— *seruri antivirale* : au o utilizare mai limitată (serul antirabic, antirujeolos, antigripal antiencefalitic).

Serurile eterologe se obțin, în general, pe cai hiperimunizați cu unul sau mai multe antigene (microbi, anatoxine etc.). După un timp se titrează anticorpii din ser pentru a cuprinde momentul cînd aceștia au titrul cel mai ridicat. Prin sîngerarea cailor se obține serul, care se maturează cîteva luni, prin păstrarea în anumite condiții, apoi se supune testărilor de laborator și pe loturi mici de persoane, după care se livrează, pentru utilizare. Aspectul serului este galben-citrin sau galben-roz, ușor opalescent. După un timp lasă un depozit care se resuspendă prin agitare. Înainte de injectare serul nu se agită. El nu trebuie să aibă flocoane, corpi străini sau miros putrid.

Serurile imune eterologe se administrează în scop preventiv pe cale subcutanată și au avantajul că se pot obține în cantități mari și nu transmit virusul hepatitei, însă prezintă dezavantajul că la administrări repetate, uneori chiar la prima inoculare, pot provoca accidente alergice.

24.7.1. PRINCIPALELE SERURI ETEROLOGE UTILIZATE ÎN SCOP PROFILACTIC

24.7.1.1. **Serul antitetanic.** Este un ser antitoxic obținut din serul sanguin al cailor imunizați cu anatoxină tetanică. Se poate prezenta ca ser brut sau ser purificat prin digestie proteolitică urmată de termocoagulare în prezența sulfatului de amoniu. Purificarea asigură și o concentrare mai mare a anticorpilor. Serul este titrat pe cobai în unități internaționale (u.i.) după metoda Erlich.

Prevenirea tetanosului cu ser se face în cazul persoanelor ce contractează plăgi potențial tetanigene și care nu sînt anterior vaccinate. Seroterapia antitetanică se aplică atunci cînd este pus diagnosticul de tetanos : se injectează imediat 100 000 u.i. la adult și 30 000—60 000 u.i. la copil. Injec-

Scanned with OKEN Scanner

tarea se poate face pe cale intramusculară sau subcutanată şi este necesar să se procedeze, în prealabil, la desensibilizare prin metoda Besredka. În mod obişnuit în tetanos, se face o seroanatoxiterapie, injectîndu-se concomitent în diferite părţi ale corpului, ser şi anatoxină tetanică.

Fiolele cu ser brut au conţinutul de culoare galbenă, uşor opalescentă. Unele fiole pot conţine un mic depozit care nu indică însă alterarea serului. Fiolele nu se vor agita înainte de a fi deschise şi se vor manipula cu atenţie pentru a nu se repune depozitul în suspensie. Conţinutul fiolei cu ser purificat prezintă o culoare galben deschis, fără depozit. Cînd conţinutul fiolei prezintă o tulburare omogenă, flocoane sau miros putrid fiola nu se va întrebuinţa.

24.7.1.2. **Serul antidifteric** este un ser antitoxic obţinut din serul sanguin al cailor imunizaţi prin inoculări repetate de anatoxină sau toxină difterică. Serul poate fi brut sau filtrat şi purificat, obţinut prin digestie proteolitică urmată de termocoagulare în prezenţa sulfatului de amoniu şi dializa prin care se înlătură majoritatea proteinelor inerte. Serul purificat şi concentrat este mai bogat în anticopri decît cel brut. Serul este titrat în unităţi internaţionale după metoda Erlich (pe cobai). Serul antidifteric se foloseşte în prevenirea şi tratamentul difteriei. Raritatea difteriei, determinată de vaccinarea sistematică la vîrsta copilăriei, a dus la pierderea „reflexului de seroterapie precoce." Serul este indicat a se aplica cît mai precoce, la orice caz suspect de difterie din cadrul anturajului imediat al bolnavului. În acest scop cel mai indicat este serul purificat şi concentrat, mai ales cînd este vorba de persoane cu stări alergice sau care au mai primit ser de cal. Serul se administrează subcutanat şi intramuscular, după o prealabilă desensibilizare după metoda Besredka. Doza obişnuită este de 30 000—100 000 u.i. pentru adulţi şi 15 000—60 000 u.i. pentru copii. În acelaşi timp cu administrarea dozei de ser, în altă parte a corpului, se va injecta şi o doză de anatoxină care se va repeta de 2—3 ori la 5 zile interval. În cazul persoanelor nevaccinate expuse contagiunii, se va administra subcutanat 1 000 u.i. ser purificat, în prealabil efectuîndu-se desensibilizarea. Concomitent, în altă parte a corpului, se va injecta 0,5 anatoxină, în 2 doze repetate la 14 zile interval.

24.7.1.3. **Serul antigangrenos**

Este un ser preparat pe cai imunizaţi faţă de toxinele bacteriilor mai frecvent incriminate în producerea fenomenelor de infecţie şi necroză (*Welchia perfringens, Clostridium septicum, Cl. oedematiens, Cl. histolyticum*). Se folosesc seruri polivalente, brute sau purificate. Serurile monovalente sînt mai rar întrebuinţate.

Serul antigangrenos se foloseşte în scop terapeutic în gangrena gazoasă polimicrobiană, angina Ludwig, noma, gangrene ale unor organe interne, abcese subfrenice, abcese ale fosei ischiorectale, septicemii şi pioemii. Profilactic, serul este aplicat în traumatisme grave, perforaţii intestinale, apendicite grave, septicemii postabortum. Este indicată folosirea serului purificat pentru a evita reacţiile alergice în cazul administrării intravenoase. Obişnuit se va folosi calea subcutanată sau intramusculară. Întotdeauna este bine a se proceda la o prealabilă desensibilizare. Doza utilizată curent este de 20—40 ml, repetată de mai multe ori, chiar în aceeaşi zi, în raport de gravitatea bolii. În cazul utilizării serului brut se vor lua toate măsurile de precauţie pentru a evita stările alergice grave.

Serul monovalent antiperfringens este indicat în complicaţii după intervenţiile chirurgicale sau injectări de medicamente.

24.7.1.4. **Serul antirabic.** Seroprofilaxia antirabică a fost inaugurată prin lucrările lui A. Marie (1905), dar nu a intrat în practica curentă decît după ce a fost posibilă purificarea serului. Acesta se obţine de la cai sau catîri hiperimunizaţi prin tratare cu un virus activ.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea serului urmăreşte protecţia subiectului muşcat, pînă apar anticorpii postvaccinali. Anticorpii serici inoculaţi imediat după contractarea plăgii muşcate trebuie să neutralizeze virusul înainte de penetrarea sa în ţesutul nervos.

Indicaţiile majore ale serului sînt: muşcăturile multiple de lup, şacal, sau muşcături în apropierea extermităţii cefalice, la faţă sau la degete. Doza indicată este de 0,25—0,50 ml/kg, injectată pe cale intramusculară, în multiple înţepături, pentru a favoriza o rapidă resorbţie a serului. În cazuri grave se vor efectua infiltraţii cu ser în ţesuturile din jurul plăgii. Pentru a evita reacţiile de hipersensibilizare, se vor injecta iniţial 0,1 ml de ser intradermic. În caz de reacţie locală se va utiliza metoda Besredka.

24.7.2. ACCIDENTELE SEROTERAPIEI

Injectarea de proteine eterologe este susceptibilă de a provoca accidente precoce sau tardive.

Accidentele precoce pot apărea la persoane care au mai primit ser de cal sau la cele cu stări alergice (astm, eczemă, urticarie, migrenă, polisensibilizare). Accidentul cel mai dramatic este *şocul anafilactic*, ce poate duce la stări astmatiforme, asfixice, colaps sau hemoragii intestinale. Cel mai frecvent, decesul poate surveni prin sincopă cardiacă. Un alt accident, nu chiar imediat şi mai rar întîlnit, este *fenomenul Arthus* care poate surveni — la un subiect anterior, sensibilizat — sub forma unui edem pseudoflegmonos la locul injectării şi care dispare — netratat — în 2—3 zile.

Accidentele tardive sînt reprezentate, cel mai adesea, prin boala serului ce poate apărea la 4—10 zile, mai ales după repetarea injectării serului de cal, şi se manifestă prin prezenţa de urticarie (mai mult sau mai puţin generalizată), cu sau fără edem Quinke, eriteme variate, artralgii, adenopatii. Totul reintră în normal după cîteva zile.

Un alt accident întîlnit mai rar, care este atribuit îndeosebi serului antitetanic, este paralizia postseroterapică ce interesează plexul brahial, după o evoluţie de cîteva săptămîni sau luni.

Utilizarea tot mai largă a serurilor purificate şi concentrate a redus incidenţa acestor accidente. Prevenirea accidentelor precoce este posibilă utilizînd desensibilizarea prealabilă injectării serului.

Metoda de desensibilizare Besredka constă în injectarea subcutanată a 0,1 ml ser urmată la 1/4 oră de injectarea a 0,25 ml şi dacă într-un alt sfert de oră nu apar fenomene deosebite se injectează doza prescrisă. O altă variantă a acestei metode se bazează pe administrarea subcutanată a 0,1 ml din serul indicat, diluat 1/1 000—1/100 în ser fiziologic, după care din 20 în 20 de minute se injectează 0,3—0,5—1 ml. În continuare se injectează treptat ser diluat 1/100—1/10 pentru ca, în final, să se inoculeze restul dozei de ser nediluat.

Întrucît este dificil de a avea informaţii sigure asupra antecedentelor, indiferent dacă serul ce urmează a-l injecta este brut sau purificat şi concentrat, este prudent a folosi sistematic această metodă.

Sensibilizarea unei persoane la proteinele din serul de cal se poate depista utilizînd:

Scanned with OKEN Scanner

1. intradermoreacţia: injectarea intradermică a 0,2 ml ser diluat 1/20—1/1 000; dacă după 30 de minute apare o reacţie urticariană, persoana este sensibilizată;

2. scarificarea cutanată: se aplică 1—2 picături de ser diluat 1/10 pe pielea scarificată; dacă după 30 de minute apare un eritem, persoana este sensibilizată;

3. oftalmoreacţia: se instilează pe conjunctivă o picătură de ser diluat 1/10; dacă după 30 de minute apare lăcrimare, prurit şi tumefiere palpebrală, aceasta indică sensibilizarea.

24.7.3. SERURILE OMOLOGE

Serurile omologe sînt seruri umane obţinute din sîngele unor persoane care au trecut prin boală sau au fost vaccinate. Aceste seruri au o utilizare limitată, întrucît se obţin greu, în cantităţi mici, conţin anticorpi la titruri variabile (în general la un nivel scăzut) şi pot transmite virusul hepatitei tip B. În această categorie intră serul de convalescent, serul de adult şi serul hiperimun.

Serul de convalescent, puţin utilizat astăzi, se obţine din sîngele recoltat de la mai multe persoane convalescente care trebuie să se afle într-o stare care să permită evitarea transmiterii unor agenţi patogeni şi să poată avea un titru optim al anticorpilor specifici. Inocularea unui asemenea ser, în scop profilactic sau terapeutic, nu provoacă nici un fel de reacţie.

Serul hiperimun se obţine de la persoane adulte care au trecut printr-o anumită boală şi au fost apoi imunizate repetat, cu doze crescînde de vaccin.

În prezent se acordă multă atenţie obţinerii unor seruri imune, purificate şi concentrate, înlăturîndu-se astfel reacţiile neplăcute care pot fi provocate de prezenţa unor substanţe sensibilizante sau a unor agenţi virali. S-au obţinut deja succese în prepararea unor seruri imune hiperconcentrate şi purificate, cunoscute sub denumirea de imunoglobuline.

24.8. IMUNOGLOBULINOPROFILAXIA

Noţiunea de gammaglobulină a apărut în anul 1937, cînd Tiselius a introdus electroforeza în studiul serului uman. De atunci şi pînă în prezent s-au acumulat numeroase cunoştinţe despre aceste proteine care joacă un rol deosebit de important în fenomenul complex al vieţii.

Gammaglobulinele sînt constituenţi proteici ai plasmei în care se află în proporţie de 12 g/l, reprezentînd aproximativ 16% din proteinele totale şi sînt grupate într-o fracţiune comună a globulinelor în care se găsesc şi fracţiunile alfa şi beta. Aproape în totalitatea lor, gammaglobulinele cuprind anticorpi circulanţi, ceea ce le face să fie suportul funcţiunii anticorp ce ia naştere în organism în cursul vieţii sub influenţa diverselor antigene.

Deşi există unele aspecte insuficient clarificate, oricare ar fi mecanismul intim de formare al anticorpilor, este cert că, odată formaţi, ei se combină cu antigenul neutralizîndu-l şi îl transportă astfel blocat, în condiţii de nenocivitate, pentru a fi eliminat din organism.

Scanned with OKEN Scanner

Menținînd la baza nomenclaturii mobilitatea electroforetică a proteinelor și tipul de lanțuri polipeptidice, experții O.M.S. au propus termenul de „imunoglobuline" (Ig) pentru cele 5 clase de globuline (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE), demonstrîndu-se astfel heterogenitatea antigenică a Ig. Funcția de anticorp specific se întîlnește îndeosebi la primele 3 clase de Ig ale serului imun, în timp ce serul normal conține Ig la care nu se semnalează activitatea de anticorp. De aceea se consideră că anticorpii ar fi în realitate, gammaglobuline modificate prin prezența antigenelor.

Funcția de anticorp a Ig diferă după tipul Ig, momentul, condițiile de formare și apariție a acestora. Încă în viața intrauterină rarii stimuli antigenici care ajung la făt declanșează, la nivelul organelor limfoide, formarea celulelor imunocompetente care devin secretorii ale unor Ig. După naștere crește rapid cantitatea de Ig M, pentru ca mai tîrziu (în săptămîna a 3-a — a4-a de viață) să înceapă sinteza IgG și IgA.

La adult răspunsul primar la un stimul antigenic are loc inițial prin IgM, celelalte clase IgG și IgA apar ulterior.

Stimularea antigenică permanentă produsă de stimulii antigenici pătrunși pe diferite căi (mai ales pe cale digestivă), duce la sinteza continuă de Ig, sinteză contrabalansată de distrugerea și eliminarea lor.

Ig obținute din amestecuri de plasmă de la persoane normale se numesc „imunoglobuline umane normale", iar cele preparate din serul de convalescent sau de la persoane imunizate în acest scop se vor numi „imunoglobuline umane anti..." sau „imunoglobuline umane specifice".

Deoarece este dificil de obținut cantități suficiente de Ig umane, iar cele preparate astfel au o cantitate relativ scăzută de anticorpi, s-a trecut la prepararea de Ig eterologe, folosindu-se în acest scop serul animalelor hiperimunizate, acestea numindu-se „imunoglobuline animale specifice".

Ig apar în organism încă din viața intrauterină ca urmare a stimulului antigenic, reacționează în mod specific cu antigenul respectiv, fiind purtătoare ale funcției de anticorp.

Pe lîngă imunizarea pasivă ce o realizează datorită anticorpilor pe care îi conțin, Ig introduse în organism contribuie și la mobilizarea gammaglobulinelor din țesuturi, constituind astfel un biostimulator al forțelor protectoare naturale ale organismului.

Ig umane normale pot fi obținute din stocuri de plasmă perimată din sîngele prevalat în mod sistematic cu ocazia recoltărilor curente și din sîngele placentar. Pentru a obține loturi de Ig uniforme — în ce privește concentrația și natura anticorpilor — este necesar să se folosească amestecuri cît mai numeroase de seruri de la donatori.

Ig umane specifice pot fi preparate din plasma de convalescent, de la donatorii vaccinați și din sîngele placentar provenit de la femei vaccinate. Ig umane specifice cunosc o utilizare tot mai largă în ultimul timp întrucît, spre deosebire de serurile profilactice eterologe, prezintă numeroase avantaje: nu dau fenomene de sensibilizare, rămîn în circulație un timp mai îndelungat, avînd o perioadă de imunizare reziduală de 10—14 săptămîni, se pot repeta ori de cîte ori este nevoie și pot asigura imunizarea specifică a persoanelor care, din cauza unor contraindicații, nu pot fi vaccinate.

Dintre cele mai folosite Ig specifice sînt cele preparate din plasma donatorilor selecționați dintre persoane vaccinate față de o anumită boală sau care au trecut prin infecția respectivă. Așa este cazul Ig antitetanice, antivariolice, antipertussis, antirabice, antiherpetice, antirujeolice, anti-

Scanned with OKEN Scanner

rubeolice, care se utilizează pentru protecția contacților, în asociere cu unele vaccinuri (antitetanic, antirabic, antivariolic), cînd se injectează intramuscular, în altă parte a corpului decît vaccinul, în doze obișnuite de 0,2—0,3 ml/kilocorp, sau, pentru atenuarea evoluției unor infecții, cînd Ig sînt administrate la scurt timp de la debutul bolii.

De asemenea, Ig specifice se pot obține (în cantități suficient de mari și cu o concentrație optimă a anticorpilor) din serul animalelor hiperimunizate. Sînt necesare metode speciale de concentrare și purificare pentru a se evita reacțiile de hipersensibilizare prin proteinele de origine animală.

Administrarea celor mai multe Ig se face pe cale intramusculară fără a fi urmată de reacții neplăcute, locale sau generale. Injectarea intravenoasă s-a experimentat cu succes, dovedindu-se mai eficace întrucît produsul intră rapid în circulație, într-o concentrație suficient de mare pentru a proteja specific. Este însă necesar ca asemenea Ig să aibă un înalt grad de purificare.

Dozele de Ig variază cu natura infecției și greutatea corporală a receptorului. În general pentru Ig conținînd 16 g la 100 ml doza variază de la 0,02 ml pe kg corp în hepatita virală tip A pînă la 2 ml pe kg corp în hepatita virală tip B, pentru ca în celelalte cazuri să fie de 0,1—0,2 ml pe kg corp. Durata protecției conferite de preparate este de aproximativ 15—20 de zile; după acest interval se poate repeta inocularea.

Utilizarea Ig în infecțiile bacteriene. În scopul evitării reacțiilor de hipersensibilizare este indicată înlocuirea serurilor imune utilizate în unele boli bacteriene cu Ig umane specifice. Acestea s-au folosit cu rezultate bune în anumite împrejurări, în scop profilactic sau terapeutic: infecții cu stafilococ, meningococ, pneumococ, salmonele, b. dizenteric, *Escherichia coli*, *B. pertussis*, infecții cu brucelle, *P. tularensis*, leptospire etc.

Un loc important îl pot juca Ig umane în profilaxia difteriei, tetanosului, antraxului și botulismului. Generalizarea imunizării active antidifterice și antitetanice limitează tot mai mult indicațiile imunizării pasive în aceste boli.

Utilizarea Ig în infecțiile virale. Întrucît profilaxia și terapia virozelor nu beneficiază decît în mică măsură de aportul antibioticelor și chimioterapicelor, iar vaccinoprofilaxia este eficientă numai în cîteva din aceste infecții, imunizarea pasivă prin Ig este utilizată pe scară largă. Deoarece anticorpii nu pot neutraliza virusul pătruns în celulă, în bolile virotice Ig vor putea fi eficiente numai dacă administrarea lor se face în perioada de incubație. Ig antivirale pot fi obținute, atît din serul uman, cît și de la animale. Utilizarea lor s-a dovedit eficientă în boli ca: rujeola, rubeola, variola, vaccina, herpesul, zona zoster, gripa, parotidita epidemică, poliomielita, hepatita virală (îndeosebi de tip A), encefalita virală, rabia etc.

Eficacitatea Ig umane normale în profilaxia hepatitei virale a fost demonstrată pe voluntari încă din anul 1945. Acțiunea Ig umane normale se explică prin existența probabilă a anticorpilor specifici în serul persoanelor donatoare de sînge. În hepatita tip A s-a constatat o durată neobișnuit de lungă a efectului profilactic al Ig umane (de aproximativ 6 luni), ceea ce ar sugera existența, pe lîngă anticorpi, și a unei cantități de antigen atenuat sau inactivat prin metodele actuale de preparare a Ig.

Administrarea Ig în focarul de hepatită virală este eficientă dacă se face cît mai precoce. Mult mai eficace s-au dovedit Ig aplicate în „sezon preepidemic", în colectivitățile de copii, în doze de 0,02—0,04 ml/kilocorp. În hepatita tip B, deși Ig în doze obișnuite, s-au dovedit ineficace, acestea pot fi indicate, în doze mari, administrate cît mai precoce în caz de infecții accidentale în centrele de dializă renală sau la receptorii de sînge sau plasmă, pentru a reduce incidența hepatitei posttransfuzionale.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile de turbare cu incubație scurtă, asocierea Ig cu vaccinarea în primele 24—72 de ore de la mușcătură, în doze echivalente cu 40 u.i. ser antirabic, înlătură insuccesele vaccinării antirabice. Concomitent se vor efectua infiltrații locale în jurul mușcăturii cu Ig, iar în cazul preparatelor liofilizate se va face și pulverizarea plăgii.

Imunoprofilaxia constituie, în prezent, principalul și cel mai eficient mijloc de luptă împotriva bolilor infecțioase ale copilului și adultului. Sîntem astăzi în posesia unor valoroase produse biologice cu ajutorul cărora se poate obține imunizarea în masă în multe boli infecțioase de cauză bacteriană sau virală. În acest domeniu de maximă importanță pentru sănătatea populației, sînt necesare noi eforturi pentru perfecționarea mijloacelor existente și în vederea obținerii de noi produse biologice necesare, îndeosebi, pentru prevenirea și combaterea unui important număr de boli care cunosc încă o mare răspîndire.

Bibliografie

AJJAN N. — Le calendrier des vaccinations chez l'enfant, *Vie med.*, 1979, *60*, 1 779—1 782.

ARITA I., BREMAN J. G. — Evaluation de la politique de vaccination antivariolique, *Bull. O.M.S.*, 1979, 57, 2, 195—199

BRICOUT F. — Les vaccinations antivirales, *Vie med.*, 1979, *60*, 22, 1 807—1 811

GERMAN A. — Les vaccins antiviraux, *J. Mond. Pharm.*, 1972, 3, 152—156

GSELL O.R. — Infections diseases : prospects of eradication through prevention and treatment, Publ. Ciba-Geigy, Roche-Sandoz, Basel, Switzerland, 1973

REGNARD J. — Ou en sont les vaccins viraux usuels ? *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 33—37

RYTEL M. W., FERTENFELD J. E., ROSE H. D., BALAY J., PIERCE W. E., LYNCH K. L. — Efficacy of a "mixed bacterial vaccine" in prophylaxis of acute respiratory infections : possible role of interferon, *Amer. J. Epidem.*, 1974, *99*, 5, 347—350

SĂRĂȚEANU D., CERNESCU C. — Vaccinuri virale, Ed. medicală, București, 1972.

TEODOROVICI GR., IVAN A. — Stadiul actual al imunoprofilaxiei active, *Rev. med. chir., (Iași)*, 1968, 2, 471—474

TEODOROVICI GR., IVAN A. — Preocupări contemporane privind profilaxia virozelor respiratorii, *Rev. med. chir., (Iași)*, 1970, 2, 273—276

TEODOROVICI GR., IVAN A. — Realizări și perspective epidemiologice ale vaccinărilor în bolile virale, *Viața med.*, 1974, 6, 277—2 802

* * * — Vaccinuri și vaccinări ; Ministerul Sănătății, București, 1978, 6, 1—25

* * * — Programme élargé de vaccination, *Rélevé épidem. hebd.*, 1978, *53*, 15, 105—108

Scanned with OKEN Scanner

25.
EDUCAȚIE SANITARĂ

N. N. TRIFAN

25.1.
INTRODUCERE

Educația sanitară este definită de Organizația Mondială a Sănătății ca ansamblul eforturilor organizate în scopul favorizării dezvoltării cunoștințelor, atitudinilor și comportamentelor pentru îmbunătățirea nivelului de sănătate al individului și al colectivităților.

Parte constitutivă a educației generale, ea își propune alături de alte obiective, influențarea și formarea comportamentului igienic al copiilor și al tinerilor, conducîndu-le pașii în problemele de sănătate de la condiția de ființă naturală, la aceea de ființă social-culturală.

Educația sanitară se desfășoară în sens prospectiv, deoarece, pe lîngă păstrarea sănătății prezente, urmărește și realizarea stării de bine fizic, psihic și social, pentru tot restul vieții, în scopul unei adaptări cît mai bune la transformările vieții moderne, cu numeroasele ei agresiuni biologice și psihice.

În ansamblul celorlalte discipline, educația sanitară se situează ca o știință de graniță între medicină-biologie (de la care ia conținutul) și științele social-educative, de la care împrumută modul de acțiune.

Menținerea și păstrarea sănătății influențează în mod hotărîtor eforturile copiilor și ale tinerilor în procesul educativ moral-cetățenesc, pentru progres social, pentru stabilirea legăturilor armonioase cu membrii grupului social din care fac parte, cu membrii familiei în primul rînd. În acest mod se evită stările tensionale, generatoare de distorsiuni comportamentale, socio-afective, tulburări mintale.

Intensificarea și diversificarea procesului de urbanizare ridică probleme deosebite de educație cetățenească și sanitară totodată, cu implicații directe în comportamentul igienic din blocurile de locuințe, pe stradă, în localuri și instituții publice, în mijloacele de transport în comun etc.

Referindu-ne la mijloacele de întreținere a unui tonus vital ridicat al organismului, trebuie să subliniem legătura dintre educația sanitară, educația estetică, culturală și educația fizică a copiilor și a tinerilor. Astfel, educația sanitară, scoțînd în evidență urmările nefaste ale abuzului de *mass-media*, poate influența indirect o selectare preferențială și discriminatorie, calitativ-estetică a alegerii spectacolelor, a emisiunilor de radio și televiune, a filmelor de cinematograf, a literaturii beletristice etc.

De asemenea, alegerea unui regim alimentar rațional, a orelor de odihnă, în funcție de vîrstă și ocupație, sînt factori supuși direct influenței educației sanitare, ca și influența pozitivă a practicării sporturilor etc. În combaterea alcoolismului și tabagismului, educația sanitară deține locul cel mai

Scanned with OKEN Scanner

important de influențare a tinerilor, care cad ușor pradă acestor practici de cele mai multe ori, din spirit de imitație, de bravare.

Este bine ca procesul educației sanitare să înceapă cît mai precoce, din primul an de viață sau din „leagăn" după cum afirmă Brazelton. A. Matheson insistă în mod deosebit asupra importanței *educației inițiale*, din primul an de viață, cînd procesul educativ este centrat pe alimentația adecvată, pe dragostea familiei, pe sentimentul de siguranță, pe experiențe stimulatorii, îngrijiri preventive, la care contribuie într-o mare măsură asistența de ocrotire și cadrele medico-sanitare din diferitele instituții de asistență medico-socială a copiilor.

Procesul educativ sanitar școlar cuprinde trei etape informativ-formative, succesive și independente :

— *Etapa teoretică*, cu rol cognitiv, care însumează date informative asupra stării de sănătate și de boală.

— *Etapa formării afectiv-emoțională* pentru acceptarea principiilor educației sanitare. Merită de reținut valoarea deosebită a componentei afective a acestei etape, legată de puterea exemplului personal al părinților și educatorilor, cunoscut fiind că atitudinile se adoptă și nu se învață.

— *Etapa praxicologică*, de formare a deprinderilor și a obișnuințelor, a capacității de acțiune practică sanitară, a voinței de a acționa pentru sănătatea proprie și a colectivității în care este integrat.

Cele trei etape de educație sanitară fac trecerea de la cunoaștere și înțelegere, la plăcere și senzații subiective pozitive, favorabile acțiunii și de aici la practică, la comportare, pentru atingerea scopului final : formarea unei concepții și a unui comportament igienic.

Luarea unor decizii în procesul educativ sanitar, după transmiterea informației, este în funcție de *motivație* care reprezintă forța dinamică care-l determină pe individ să treacă la acțiune.

Motivația poate fi descompusă în trei forțe care fac trecerea de la informație la aplicație :

1. *Supunerea*, cînd practicile sanitare se realizează prin forțe externe: regulamente, legi, măsuri care acționează pe principiul pedepsei sau recompensei.

2. *Identificarea*, cînd practicile sanitare rezultă din imitarea grupului de referință (colegi, prieteni, părinți, educatori).

3. *Internalizarea* cînd individul își însușește practici sanitare care devin pentru el necesități imperioase (exemplu, periajul dentar). Internalizarea este forma cea mai bună de motivație, deoarece realizează obișnuințe igienice de durată, prin automotivare și autodirecționare.

Educația sanitară, alături de ridicarea nivelului de trai, constituie unul din cei doi factori de bază de luptă împotriva subdezvoltării. Simpla ridicare a nivelului de trai, fără educație, în general, și sanitară, în special, nu modifică starea de subdezvoltare. Educația sanitară este o necesitate de prim ordin pentru păstrarea sănătății copiilor și tinerilor ; ea se adresează în egală măsură individului, familiei și colectivității, pentru a se crea un mod de a gîndi și de a acționa, bazat pe cunoștințe medicale, sociale, psihologice etc. (Hurmuzache).

În țara noastră, educația sanitară a părinților și a copiilor se desfășoară conform unui plan unic de educație sanitară, elaborat de Ministerul Sănă-

Scanned with OKEN Scanner

tății, în strînsă legătură cu organizațiile de tineret și de pionieri, cu organizația de Cruce Roșie, cu organizația de răspîndire a cunoștințelor culturale și științifice, cu Comitetul de stat pentru cultură și artă, cu Comitetul de radio și televiziune. Această activitate, cu caracter profilactic în esență, este coordonată printr-un nucleu central care funcționează în cadrul Direcției igienei și medicinei preventive din Ministerul Sănătății și al Institutului de igienă și sănătate publică din București.

La nivelul direcțiilor sanitare județene funcționează servicii de educație sanitară cu aceleași atribuții.

Dintre formele organizate de educație a familiei și a școlarilor în R.S.R., amintim: *a*) „Școala mamei" (cu cele trei cicluri); *b*) „lectoratele pentru părinți"; *c*) emisiunile de radio pentru părinți și elevi; *d*) educația individuală a mamelor în cabinetele de consultații; *e*) în cursul internărilor în maternități, spitale de copii etc.; *f*) includerea în programele analitice ale școlilor și institutelor pedagogice a igienei școlare și a puericulturii; *g*) broșuri și cărți de educație sanitară editate de Ministerul Sănătății, Institutul de igienă și de către direcțiile sanitare județene; *h*) cărți de popularizare medicală.

25.2. OBIECTIVE

Primul obiectiv al educației sanitare îl constituie informarea familiei și a școlarilor asupra metodelor de păstrare a sănătății, de prevenire a bolilor, asupra alimentației raționale și a mijloacelor de apreciere a dezvoltării normale bio-psiho-sociale a copiilor și a tinerilor. În acest sens, creșterea numărului de părinți care se interesează îndeaproape de bolile copiilor și care solicită explicații asupra urmărilor acestor boli este de bun augur pentru practica de viitor a educației sanitare.

Al doilea obiectiv al educației sanitare îl constituie modificarea vechilor obișnuințe și crearea unei mentalități adecvate asupra creșterii, îngrijirii și prevenirii bolilor la copii. Educația sanitară este o armă deosebit de eficientă la îndemîna unui bun medic practician. Explicația nu este greu de dat: rezultatele spectaculoase terapeutice creează în jurul medicului curant o bună impresie, impunînd cu ușurință aplicarea unui regim corect alimentar, metode corespunzătoare de îngrijire a bolii și de păstrare în continuare a sănătății pacienților.

Al treilea obiectiv propus este realizarea unei convinge ri ferme, că păstrarea sănătății copiilor constituie o acțiune cu profund răsunet social și economic, care se încadrează în aspirațiile generale de prosperitate și afirmare pe plan național și internațional. Nu trebuie să se uite de asemenea, că protecția sănătății copiilor și a tinerilor înseamnă pe lîngă un număr suficient de cadre medico-sanitare și de instituții sanitare, asigurarea unei alimentații corespunzătoare vîrstei, asigurarea de școli, mijloace de transport etc.

Certitudinea evoluției societății moderne este strîns legată de împletirea armonioasă a două mari deziderate: producția de bunuri materiale și pregătirea omului pentru a le prelua și folosi în mod rațional. În tot ceea ce se face în această direcție nu trebuie să se uite că omul de mîine este copilul de astăzi.

Scanned with OKEN Scanner

25.3.
METODE, ACȚIUNE

Prima condiție a unei influențe pozitive asupra copiilor o constituie sănătatea și echilibrul psiho-afectiv al familiei respective.

Evoluția bio-psiho-socială a copiilor și a tinerilor este strîns legată de cunoștințe simple și precise, referitoare la :

— cunoașterea modului de supraveghere și asistență medico-socială a gravidei și a actului nașterii ;

— cunoașterea problemelor legate de lăuzia imediată, care se desfășoară de obicei în maternități și case de nașteri, unde mamele trebuie să capete primele noțiuni de îngrijire a copilului (alăptare, baie, înfășat etc.) ;

— pentru perioadele următoare ale copilăriei mamele primesc informații de la cadrele medico-sanitare ale dispensarelor sanitare și a instituțiilor care spitalizează copii, din partea personalului creșelor, căminelor de zi, grădinițelor etc. ;

— pentru preșcolari și școlari un rol important revine educatorilor și personalului didactic elementar.

Dintre obiectivele educației sanitare a familiei și a școlii, cele mai importante sînt :

— cunoașterea și aplicarea corectă a regulilor de alimentație ;

— lupta împotriva bolilor transmisibile, prin imunizări și igiena mediului înconjurător ;

— educația și stimularea simțului de curățenie individuală și colectivă ;

— educația sexuală. Creșterea importanței problemelor legate de sexualitate (sarcină, boli venerice, alte boli) impun educația sexuală cu caracter obligator și universal, deși în această direcție sînt de înfruntat dificultăți deosebit de greu de depășit (păreri deja formate asupra problemei, cu care copiii vin la școală, modul de prezentare a datelor, reacția diferită a copiilor în fața unor date biologice, legate de vîrstă și de alți factori). Pînă la 6 ani, educația sexuală este rudimentară și se face de către părinți ; de la 6—10 ani se bazează pe observații empirice la care se asociază noțiunile predate de învățători ; de la 10—14 ani este dominată de caracterele pubertății și trebuie atent efectuată ; la adolescent educația sanitară are un caracter științific ;

— educația copiilor și a tinerilor în ceea ce privește securitatea în vederea evitării accidentelor de circulație, domestice etc. ;

— educația copiilor în spiritul dragostei de familie și a respectului pentru persoanele din jur ;

— organizarea timpului de joc, repaus și pregătirea lecțiilor ;

— prevenirea și combaterea tendințelor de vagabondaj, a vocabularului necorespunzător, a unor obișnuințe dăunătoare sănătății (fumat, alcoolism, drogare), a minciunii și a delincvenței ;

— deprinderea copiilor cu respectarea sărbătoririi membrilor de familie și a educatorilor prin oferirea de mici atenții (urări, flori, daruri) ;

— stimularea și încurajarea preocupărilor pentru *autoeducație*, *autocontrol* și *autodepășire*, a rezultatelor bune obținute.

O sumară analiză a insucceselor mai frecvent întîlnite în educația copiilor și a tinerilor, legate de mediul familial și ambiant, relevă cîteva aspecte mai deosebite :

Scanned with OKEN Scanner

— *Depărtarea părinților de copii.* Generalizarea folosirii locuințelor construite în blocuri, cu convieţuirea într-un apartament a numai două generaţii (părinţi şi copii) şi participarea în producţie a ambilor părinţi, grăbeşte fenomenul de „socializare" a copiilor, chiar de la vîrsta de 2—3 luni, prin frecventarea creşei, faţă de acum 30 de ani în urmă cînd copilul începea să cunoască colectivitatea abia la vîrsta şcolarităţii.

— *Intervenţia generaţiei a treia* (bunici) în educaţia şi creşterea copiilor nu este totdeauna satisfăcătoare. Insuficienţa spaţiului locativ, amenajat, în general, numai pentru părinţi şi copii şi vechea ostilitate „soacră-noră" sau „soacră-ginere" fac mai puţin accesibil ajutorul bunicilor în creşterea şi educaţia copiilor. Totuşi ideea folosirii bunicilor educaţi în cadrul „şcolii bunicilor" pusă în practică de un colectiv de medici din Cluj în anul 1969 (Florea E. ; Vlad V. ; Pavlid V.) este interesantă, cunoscut fiind că numai simpla bunăvoinţă a bunicilor nu este suficientă în acest scop.

— O colaborare insuficientă în procesul educaţional între părinţi şi personalul creşelor, căminelor şi a grădiniţelor. Intervenţia societăţii pentru a ajuta familia antrenată în producţie, nu scuteşte părinţii de educaţia pe care trebuie să le-o acorde în restul timpului.

O formă de înlocuire a familiei în procesul educativ sanitar al copiilor, practicată în unele ţări, este *„creşa la domiciliu"*. Pentru durata zilei cînd părinţii sînt la serviciu, copii sînt încredinţaţi unor familii care au spaţiul necesar şi a căror sănătate le permite să facă faţă unor astfel de obligaţii, în schimbul unor avantaje oferite de stat şi de către familiile cu copii. Creşa la domiciliu prezintă pentru copiii avantaje de ordin psiho-afectiv, igienic, epidemiologic, de transport etc.

În unele ţări, educaţia familiei este încredinţată unor cadre specializate în aceste probleme, educatorilor sanitari.

25.4. TEHNICA EDUCAŢIEI SANITARE

Mijloacele de realizare a unei educaţii sanitare eficiente sînt variate :

— *Convorbirea individuală* este forma cea mai practică a educaţiei sanitare, care permite contactul direct cu familia, cu copiii sau cu tinerii precum şi adaptarea cea mai perfectă a informaţiilor oferite la problemele specifice. Este o formă simplă de intervenţie, care nu solicită materiale speciale, dar care presupune înţelegere şi cunoştinţe psihologice din partea celor care o practică.

— *Educaţia sanitară colectivă*, în cadrul unor şedinţe special organizate. Utilizarea mijloacelor audio-vizuale este de un real ajutor.

— Educaţia cu mijloace de difuziune a informaţiilor în masele largi ale populaţiei : tracte, pliante, afişe, jurnale, expoziţii, emisiuni de radio, televiziune, cinematograf, cu *caracter de campanie* (vaccinări, controale antituberculoase etc.) sau *permanent.*

Folosirea mijloacelor audio-vizuale trebuie făcută totuşi cu multă prudenţă, deoarece pe lîngă înregistrările pasive ale informaţiilor, trebuie antrenate în aceeaşi măsură *gîndirea şi discernămîntul* celor cărora ne adresăm.

Scanned with OKEN Scanner

25.5.
REGULILE EDUCAȚIEI SANITARE

Eficiența educației sanitare este condiționată de cunoașterea și respectarea următoarelor reguli :

1. *Superioritatea datelor concrete*, fără a transforma însă educația sanitară într-o metodă de vulgarizare mediocră a noțiunilor mai greu de asimilat. Educația sanitară nu trebuie să constituie o nouă sursă de teoretizare a unor idei. Aceasta trebuie să se refere la actele vieții cotidiene. Exemple : *a*) cu ocazia apariției lunilor friguroase se vor face expuneri pentru prevenirea catarurilor căilor aeriene superioare ; *b*) cu ocazia unui accident de circulație cunoscut se va insista asupra securității copiilor pentru accidentele rutiere ; *c*) efectuarea vaccinărilor este un bun prilej de a educa familia asupra prevenirii bolilor contagioase ; *d*) prezentarea sugarilor la controlul preventiv sau un bun prilej de instruire a familiei cu noțiuni igieno-dietetice.

2. A doua regulă constă din necesitatea *repetării temelor*. Secretul succesului constă din expunerea aceluiași lucru, dar într-o formă deosebită.

3. A treia regulă este necesitatea unei *adaptări psihologice* în funcție de gradul de instruire și cultură a familiei, de vîrsta copilului educat.

Educația sanitară trebuie să fie preponderent practică.

Sub acest punct de vedere găsim că este de actualitate un vechi dicton chinez care spune : *„uit ce-am auzit, îmi reamintesc ceea ce am văzut și știu ceea ce am făcut“* (Mande R. și colab.).

25.6.
REZULTATE ȘI PERSPECTIVE

Dacă despre primul obiectiv al educației sanitare — realizarea unui bogat material informativ — putem afirma cu certitudine că s-au obținut importante realizări, nu același lucru îl putem afirma despre succesele creării unei mentalități, a unor obișnuințe concrete în problemele de pediatrie preventivă și socială.

În țara noastră s-au tipărit în ultimii 10 ani numeroase broșuri și cărți cu conținut legat de dezvoltarea bio-psiho-socială și îngrijirea copiilor de toate vîrstele, despre educația sexuală a tinerilor.

Cercetările care ilustrează rezultatele obținute în direcția educației sanitare sînt însă mai puține.

Studii experimentale efectuate de către Ministerul Sănătății pe un lot de familii, atît din mediul urban, cît și din mediul rural, au arătat că 27,37% din componenții loturilor practicau corect îngrijirea copiilor cu vîrsta 0—1 an, deși numai 8,34% din persoanele investigate posedau un bagaj satisfăcător de cunoștințe teoretice în acest sens. Faptul că indicele de comportament corect la îngrijirea copiilor este de trei ori mai mare față de acela al persoanelor cu o instruire teoretică corespunzătoare, scoate în evidență că practica îngrijirii copiilor se mai sprijină și pe obișnuințele transmise prin *tradiție*, din generație în generație, și *imitație*. La aceasta contribuie într-o măsură apreciabilă și satisfacerea nevoilor de echipament și alimente dietetice puse la dispoziție de comerțul de stat, care odată cu livrarea lor pune la dispoziție și indicațiile de folosire ale acestora. Același studiu remarcă că 83,49% din

Scanned with OKEN Scanner

totalul femeilor investigate practică corect alimentația copilului sub un an, că 68% din familii întreţin corect igiena camerei sau a colţului copilului şi numai 55,62% practică corect baia copilului.

Dintr-un studiu personal efectuat asupra 594 mame internate în instituţii de asistenţă a mamei şi copilului din oraşul şi regiunea Iaşi, s-au desprins următoarele concluzii :

— procentul global al răspunsurilor corecte legate de alimentaţia copilului a fost 55% înainte de instruire şi 81 % după instruirea mamelor ;

— cel mai scăzut procent de răspunsuri corecte a fost înregistrat la întrebările legate de alimentaţia copilului din primul trimestru de viaţă şi la perioada ablactării ;

— procentul răspunsurilor corecte a variat proporţional cu gradul de instrucţie generală a mamelor : cele mai bune rezultate au fost obţinute la mamele cu studii superioare (68 % răspunsuri corecte) ;

— prelungirea duratei de spitalizare a copiilor internaţi cu mamele lor, a influenţat negativ receptivitatea femeilor pentru educaţia sanitară, în legătură cu preocupările pentru restul familiei de la domiciliu ;

— receptivitatea mamelor la educaţia sanitară a variat şi în funcţie de vîrsta acestora : 31—28 % răspunsuri corecte la mamele cu vîrsta între 20 şi 24 de ani, faţă de numai 19—15 % la mamele cu vîrsta între 35 şi 40 de ani.

De la starea de indiferenţă şi, mai rareori, chiar de ostilitate a medicilor pentru rolul educaţiei sanitare, s-a ajuns la consensul general asupra eficienţei acesteia în obţinerea unor rezultate favorabile în protecţia sanitară şi socială a copiilor şi a tinerilor.

Prognozele pentru viitor asupra educaţiei sanitare nu sînt uşor de făcut, deoarece ele depind de mai mulţi factori a căror contribuţie nu este destul de bine cunoscută (evaluarea tehnicilor educaţiei sanitare, procesul comunicaţiilor dintre oameni etc.).

Este însă cert că evoluţia relaţiilor sociale, pe plan mondial, din următorii ani, trebuie să ne determine să coordonăm acţiunile noastre prezente, cu necesităţile de viitor ale ocrotirii sănătăţii copiilor şi a tinerilor.

Dintre problemele care ar putea influenţa conţinutul educaţiei sanitare a familiei, se pot reţine următoarele :

— necesitatea stringentă a creşterii nivelului instructiv cultural al familiei ;

— difuzarea progreselor medicinei şi a urmărilor lor, spre a evita creşterea numărului de handicapaţi psihic, fizic şi social ;

— evitarea inconvenientelor legate de urbanizare, industrializare, migrarea populaţiilor, îndepărtarea socială, tensiunile mintale etc. ;

— necesitatea evitării poluării apei, aerului, solului şi alimentelor, cu implicaţii imediate asupra sănătăţii copiilor şi adolescenţilor şi pentru evitarea afectării patrimoniului genetic ;

— difuzarea progreselor cunoştinţelor asupra structurii materiei vii, cu posibilităţi de intervenţie chiar şi asupra genezei umane ;

— se impune de asemenea rezolvarea folosirii raţionale a medicamentelor şi drogurilor, avînd în vedere răsunetul acestora asupra modificărilor fizice şi psihice ale copiilor şi ale tinerilor (Mande şi colab.).

Bibliografie selectivă

ABULIUS I., GHEORGHIU D. — Cartea tinerilor căsătoriţi, Ed. medicală, Bucureşti, 1971

AUSTIN G. R. — Education de la première enfance dans 3 pays, OMEP, 1975, 7, 2, 157, *Courrier*, 1976, 5, 479

BRAZELTON BERY — Copii şi mame, diferenţe de dezvoltare, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1974

Scanned with OKEN Scanner

CHIRCEV A., PALADE D. — Contribuția familiei la orientarea școlară și profesională a copilului, Ed. didactică și pedagogică, București, 1964
CHIPAIL A., TRIFAN N. N. — Contribuții la studiul corelației dintre educația sanitară și baremul cunoștințelor dietetice a mamelor, Comunicare la Simpozionul de educație sanitară, Iași, noiembrie 1967
GHEORGHIU AL. — Educația sanitară în ocrotirea mamei și a copilului, Ed. medicală, București, 1968
HURMUZACHE E., TRIFAN N. .N. — Educația familiei în vederea dezvoltării armonioase a copilului și asigurarea sănătății lui, Raport la Conferința centrală de pediatrie, Iași, 6 noiembrie, 1976
MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie Sociale, Flammarion Médicine Sciences, Paris, 1972
PĂUNESCU C. — Copii răsfățați, Ed. științifică, București, 1969
ȘERBĂNESCU D. — Exemplul în educația copilului, Ed. științifică, București, 1967
TRIFAN N. N. — Organization de la protection médico-sanitaire de la mére et de l'enfant en Roumanie, Comunicare la seminariile de pediatrie socială, Paris, 1969
ZAHIRNIC CONSTANTIN — Probleme pentru părinți, probleme ale părinților, Ed. didactică și pedag. București, 1976
* * * — Educația sanitară în învățământul de cultură generală și pedagogic, Ed. medicală, București, 1973

Scanned with OKEN Scanner

ABANDON – ÎNFIERE

N. N. TRIFAN

Problema abandonului copiilor prezintă un deosebit interes, nu atît prin numărul cazurilor, cît prin aspectele și implicațiile de ordin etic, juridic, și medico-social pe care le ridică.

De la început se impune o precizare legată de terminologia acestui capitol. Considerăm că este justificată tendința generală actuală, de a se înlocui termenul peiorativ și culpabilizant de abandon, cu cel de adopțiune sau de înfiere folosit în țara noastră.

Abandonul constituie o problemă socială care poate fi prevenită și rezolvată favorabil, în funcție de legislația ocrotirii copiilor din diferite țări, evitîndu-se astfel sarcinile nedorite, avorturile și mai ales îngrijirea copiilor lipsiți de afectivitate și de posibilități materiale de întreținere.

Deși toate țările sînt confruntate cu această problemă, soluțiile de rezolvare ale acesteia, diferă de la o țară la alta, în funcție de structura socială și evoluția lor.

În unele țări înfierea nu este legiferată, în altele este introdusă destul de recent, cu modificări de la o țară la alta, în funcție de vîrsta înfierii, de modul ei de efectuare etc.

Astfel, în țările scandinave se remarcă tendința de adopțiune la vîrste mici ale copilului, pentru a se favoriza mai buna adaptare părinți-copii. În alte țări adopțiunea se face la vîrste mai mari, din motive legate de integritatea sănătății fizice și mai ales psihice.

În țara noastră, prin Codul Penal intrat în practică la 1 februarie 1954 se reglementează problema înfierii care se face numai în interesul copilului pentru a-i asigura un climat de dezvoltare familial, mai bun, din toate punctele de vedere.

Abandonul, deși este o problemă întîlnită în toate țările, este mai puțin ilustrat prin date cu caracter statistic. În Franța, de exemplu, de la 63 000 copii abandonați în 1801, se constată reducere considerabilă a numărului de cazuri : 11 126 în 1911, 5 019 în 1936 și numai 2 537 în 1956.

Alături de *abandonul total*, trebuie reținut însă și *abandonul mascat*, cînd este vorba despre copii neglijați, de care nu se ocupă nimeni și care trebuie internați în serviciile de ocrotire pentru copii. Numărul acestor copii este cu mult mai mare în toate țările.

Prevenire. Supravegherea atentă a sarcinilor *mamelor-singure* și asigurarea ocrotirii acestor femei în instituții de stat, constituie cea mai bună metodă de prevenire a abandonului. Internarea acestor gravide de la vîrsta sarcinii sub 7 luni și uneori chiar și de la o vîrstă de gestație mai mică, în maternități sau „Case ale Mamei", precum și ocrotirea în continuare a mamei și copilului în leagănele de copii oferă condiții optime de dezvoltare a acestei categorii de copii.

Între timp mamele sînt ajutate pentru obținerea plasamentului în producție, în funcție de pregătirea și de capacitatea lor profesională.

Infierea

Înfierea este o practică veche, cunoscută încă din antichitate, cînd era inspirată de sentimente religioase.

În Franța a fost legalizată prin Codul lui Napoleon și îmbunătățită continuu, pînă la reglementarea din 1966, cea mai recentă în această direcție.

Frecvența adopțiunilor cu cele 2 000 cazuri anuale, reprezintă 0,25% din numărul copiilor născuți într-un an în Franța, față de 1,2% în Anglia și 1,4% în S.U.A.

În județul Iași, procentul înfierilor a fost de 0,20%—0,25% în ultimii 5 ani.

26.1.
CONDIȚIILE LEGALE DE ÎNFIERE

Infierea este un contract legalizat care creează între cele două părți (înfiat și infietori) legături similare celor care rezultă din filiația legitimă.

În unele țări înfierea este de două feluri:

— *înfierea simplă*, în care sînt păstrate legăturile copilului cu familia naturală;

— *înfierea plenară*, cea mai obișnuită care prin acordarea noii stări civile, întrerupe complet legăturile cu familia naturală.

Înfietorii, femei sau bărbați, trebuie să îndeplinească anumite condiții pentru înfierea unui copil, care sînt concretizate printr-o serie de acte, care se depun la întocmirea dosarului respectiv:

— cerere prin care viitorii părinți își manifestă dorința de a înfia copilul;
— certificate de sănătate a înfietorilor;
— consimțămîntul legalizat al ambilor părinți pentru înfierea copilului;
— copii legalizate după certificatele de naștere ale celorlalți copii ai înfietorilor și dovezi de școlaritate, dacă sînt elevi;
— declarația ambilor părinți din care să rezulte că nu sînt decăzuți din drepturile politice și civile;
— anchetă socială detaliată, în care să fie specificate condițiile morale și materiale ale familiei care dorește să înfieze copilul;
— copii legalizate după certificatele de naștere și de căsătorie a înfietorilor.

De reținut încă două precizări ale legislației înfierii din țara noastră:

a) diferența de vîrstă între înfietori și înfiați să fie mai mare de 18 ani;
b) nu este admisă înfierea între frați.

În unele țări, limita de vîrstă pentru cei care înfiază este de 35 de ani, iar părinții care au copii și doresc să înfieze, au nevoie de o dispensă adrobată de președintele republicii.

Concomitent, familia firească a copilului, depune următoarele acte:

— copii legalizate după certificatele de naștere și de căsătorie;
— certificatele de sănătate ale părinților;
— consimțămîntul legalizat al ambilor părinți, indiferent de situația lor civilă (căsătoriți, divorțați etc.);
— ancheta socială din care să rezulte condițiile morale și materiale ale familiei.

Acest dosar, cu actele ambelor familii, se înaintează Comitetului Executiv al Consiliului Popular de reședință, care emite o decizie pentru aprobarea sau respingerea înfierii, pe baza referatului întocmit de colectivul de

Scanned with OKEN Scanner

sprijin al autorității tutelare. Acest colectiv, în structura căruia intră directorul policlinicii, directorul leagănului de copii, un delegat al miliției, un jurist, delegatul U.T.C.-ului și al Comitetului de femei, se întrunesc în plen, lunar și la nevoie în mod excepțional, pentru a discuta și aviza fiecare caz în parte.

26.2.
CONDIȚIILE AFECTIVE DE ÎNFIERE

Rezultatele bune și de perspectivă ale înfierii presupun îndeplinirea unor condiții dintre care reținem următoarele :

— părinții să nu fie prea în vîrstă, bolnavi sau puțin disponibili pentru creșterea și educarea copilului înfiat ;

— cuplurile soț-soție instabile, nepotrivite sau concentrate prea mult pe interesele proprii, nu obțin de obicei rezultatele scontate prin înfierea unui copil ;

— anxietatea părinților adoptivi creează dificultăți reale în educația copilului.

În perspectiva evoluției legăturilor părinți-copii înfiați pot apărea cîteva situații particulare :

A. *Teama pentru manifestările cu caracter ereditar* ale copilului înfiat (tulburări de comportament, inteligență etc.), exprimată prin insistența cu care părinții solicită garanții pentru evoluția copilului. Este interesant de reținut însă, că numărul familiilor care returnează copiii înfiați instituțiilor de ocrotire, este relativ redus, așa cum o confirmă și ancheta făcută de J. A. Browder. Acest autor ajunge la concluzii pozitive, în sensul că părinții adoptivi depun tot interesul pentru îngrijirea copiilor handicapați pe care i-au înfiat.

B. *Teama pentru descoperirea identității familiei naturale.* Experiența ne demonstrează că un copil iubit și educat în bune condiții, chiar dacă află la un moment dat adevărata lui identitate și își cunoaște adevărații părinți, continuă să fie legat afectiv de părinții adoptivi.

Unii au găsit folositoare aceste reuniuni, alții au fost decepționați.

C. *Complexul de inferioritate* al mamei adoptive, care fiind sterilă, se simte lovită în amorul propriu și reacționează în consecință. Aceste femei trebuie ajutate, călăuzite cu tact către satisfacții psihice compensatorii, legate de creșterea copilului înfiat.

Alegerea copilului pentru înfiat constituie un deziderat greu de îndeplinit, de cele mai multe ori. Soluții valabile în unanimitate sînt mai greu de dat, dar cu respectarea cîtorva indicații, se pot obține rezultate satisfăcătoare :

— este recomandată înfierea copiilor de vîrstă cît mai mică, pentru crearea unor legături părinți-copii mai trainice de la vîrsta cea mai tandră. Adopțiunea chiar din maternități, după Bamford F.N., rezolvă probleme dificile legate de examenele medicale și permite o mai bună cunoaștere a eventualilor copii cu risc de la naștere (prematuri, traumatizați, malformați, icter, infecții). Tizard B. susține că cea mai preferabilă este înfierea copiilor ocrotiți în instituții pînă la vîrsta de 4 ani. După această vîrstă apar dificultăți de adaptare de ambele părți, dar care de cele mai multe ori sînt depășite ușor, de capacitatea de adaptare a copiilor ;

— nu există o motivare certă medicală cu caracter de prognostic dincolo de vîrsta de 3 ani ;

Scanned with OKEN Scanner

— înfierea copiilor handicapați trebuie să se facă numai după o matură și profundă reflectare, din cauza dificultăților pe care le ridică creșterea acestei categorii de copii;

— este bine ca înfierea unui copil dintr-o instituție de ocrotire a copiilor abandonați să nu se facă „la prima impresie", ci după examene competente medico-sociale;

— serviciul social care a contribuit la înfierea copilului își va asuma, în continuare, răspunderea supravegherii, cu tact, a evoluției copilului în noua lui familie.

Bibliografie

BAMFORD F. N. — A maternity hospital adoption clinic, Courrier, 1976, *26*, 45

HAGEN C. H. — The contribution of social work to adoption, *Child. Adoption.*, 1974, *75*, 1, 26; *Courrier*, 1975, 3, 275

MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie Sociale, Flammarion, Médicines-Sociales, Paris, 1971

SHIREMAN J. F., JOHNSON P. R. — Single persons as adoptive parents, *Soc. Serv. Rev.*, 1976, *50*, 1. 103; *Courrier*, 1976, 5, 483

SOROSKY A. D. și colab. — The reunion of adoptees and birth relatives, *J. Youth Adol.*, 1974, 2, 3.; 195; *Courrier* 1975, 4, 399

Scanned with OKEN Scanner

27.
PROBLEME DE IGIENĂ ŞCOLARĂ

LUCIA ALEXA

27.1. ISTORIC

Preocupări pentru igiena copiilor şi a tinerilor se cunosc încă din antichitate. Platon, Heraclid şi alţii au făcut observaţii asupra condiţiilor de igienă deficitare din instituţiile de educare şi instruire din acea vreme, preconizînd măsuri cu caracter practic, de aplicare a normelor de igienă în şcoli.

Primele instituţii organizate de instruire şi educare au fost înfiinţate de greci şi apoi de romani, în secolele I şi II înaintea erei noastre. Un reviriment al preocupărilor privind procesul de învăţămînt se marchează în secolele V şi VI e.n., cînd creşte numărul şcolilor şi al copiilor care frecventau aceste instituţii. În secolul al XII-lea, în aproape toate ţările din Europa se măreşte cadrul gîndirii privind problemele de şcolarizare, se întîlneşte un număr sporit de şcoli şi interes mai mare pentru aplicarea regulilor de igienă. În timpul Renaşterii apar şcolile cu internate şi totodată primele preocupări mai susţinute pentru problemele de igienă şcolară. Furttenberg I.(1649), şi Commenius Komenski (1670) sînt primii care stabilesc condiţiile de igienă ale mediului şcolar şi tot de numele lor este legată şi ideea înfiinţării grădiniţelor de copii.

În secolul al XIX-lea, construcţia de şcoli, organizarea procesului instructiv-educativ şi preocupările de igienă şcolară, încep a fi considerate ca probleme de sănătate publică. În unele ţări învăţămîntul primar devine obligatoriu şi se marchează aaariţia primelor lucrări referitoare la igiena mediului şcolar.

În ţara noastră, în 1864 apare legea pentru instrucţia primară gratuită şi obligatorie. Pînă la această dată se semnalează prezenţa unor şcoli particulare şi de stat, funcţionînd în special pe lîngă mînăstiri, în condiţii necorespunzătoare.

Anastasie Fătu este printre primii care arată situaţia grea a şcolilor din acea vreme şi formulează unele reguli igienico-sanitare privind localul şcolilor.

În a doua jumătate a secolului al XIX-lea, în ţara noastră se desfăşoară o însemnată mişcare pedagogică, din care făceau parte oameni de ştiinţă şi cultură ce doresc o orientare realistă, pe baze ştiinţifice a învăţămîntului. Dintre aceştia făceau parte Spiru Haret, G. Bogdan, Iacob Felix, Petru Poni. Atît P. Poni, cît şi I. Felix, ca miniştri ai învăţămîntului public şi ca legiuitori, au luptat pentru conţinutul instructiv al programelor şcolare, cît şi pentru asigurarea unor condiţii de igienă satisfăcătoare în şcoli. Din această perioadă au rămas unele indicaţii privind igiena procesului de învăţămînt. La acea vreme, asistenţa medicală a copilului avea ca obiectiv doar supravegherea condiţiilor de mediu fizic din şcoli şi preocupări de limitare a bolilor transmisibile.

În cursul secolului al XX-lea igiena şcolară începe să se orienteze mai mult către problemele profilactice. Se elaborează legislaţia care precizează obiectivele şi sarcinile igienei şcolare apar preocupări speciale de igienă şcolară pentru şcolile profesionale, se dezvoltă metodologia de investigaţie a reacţiilor fiziologice ale copilului. Se lărgeşte sfera de colaborare între medici, pedagogi, psihologi şi alte specialităţi, fiind necesar din ce în ce mai mult abordarea interdisciplinară a problemelor de igienă şcolară.

27.2. OBIECTIVELE IGIENEI ŞCOLARE

Importanţa şi conţinutul medicinei şcolare sînt determinate de parametrii demografici, educaţionali, economici şi sanitari ai populaţiei căreia i se adresează. Factorii demografici au o pondere substanţială întrucît numărul copiilor şi al tinerilor care urmează a fi educaţi în instituţii de învăţămînt

Scanned with OKEN Scanner

și pentru care va fi necesar a se aplica măsuri profilactice, de igienă școlară, depinde de evoluția și tendințele natalității.

În țara noastră, prin creșterea natalității din ultimii ani se prevede o importantă schimbare în structura populației, în care ponderea mai mare o va avea populația tînără. După datele recensămîntului din 1966, populația de vîrsta 0—14 ani reprezenta aproximativ 25,6% iar cea între 15 și 24 de ani 15,5% din totalul populației. Creșterea numerică a populației tinere necesită acordarea unei importanțe sporite problemelor de igiena școlară și dezvoltării rețelei medicale ce se ocupă cu promovarea sănătății generațiilor în creștere și dezvoltare.

Conținutul medicinei școlare are ca prima sarcină păstrarea stării de sănătate a populației tinere. Sănătatea constituie o unitate multidimensionată a componentelor fizice, mintale, spirituale și sociale. Ea reprezintă efectul interacțiunii permanente între organism și mediul său ambiant și al factorilor ereditari și comportamentali. Se impune astfel cunoașterea nocivității ce poate fi produsă de factorii de mediu, ale căror efecte nu sînt complet elucidate și care cresc în complexitate pe măsura progresului tehnico-științific și social-economic. Igiena școlară are astfel sarcina deosebit de dificilă, de a aprecia — cantitativ și calitativ — importanța factorilor de mediu (naturali și sociali) și a celor ereditari, de a-i controla și dirija.

Una din caracteristicile organismului în creștere este răspunsul particular al organismului tînăr la acțiunea factorilor de mediu, la care reacțiile sînt de o intensitate mai mare și cu tendință de generalizare mai rapidă, comparativ cu organismul adult.

Principala preocupare a medicinei școlare este adaptarea copilului la condițiile mediului ambiant, proces care trebuie să se realizeze în limitele fiziologice, ca parte integrantă a stării de sănătate. În condițiile poluării crescînde a mediului, organismul tînăr mai ales face eforturi de adaptare, reacții care pot fi ușurate prin aplicarea măsurilor de asanare a mediului înconjurător. În prezent, organismul este supus acțiunii unei multitudini de factori ce pot acționa uneori antagonist, alteori sinergic și care pot determina severe dezechilibre biologice.

Pe lîngă factorii mediului fizic, organismul este influențat în permanență și de factorii sociali, care uneori acționează direct asupra organismului. De pildă, suprasolicitările din timpul procesului instructiv (examenele) sau diferite alte stări emoționale pot determina unele reacții fiziologice (suprasolicitare a sistemului nervos, modificări ale secreției glandelor endocrine etc.) necesitînd eforturi suplimentare de adaptare din partea organismului în creștere. Mediul afectiv-educațional în care se dezvoltă copilul va determina trăsăturile lui morale și comportamentale. Spitz afirmă că existența carențelor afective și educaționale pot opri dezvoltarea oricărui sector al personalității. Cu cît experiențele perturbatoare sînt trăite de copii la o vîrstă mai tînără, riscul este mai mare ca ele să fie mai durabile.

Un important fenomen biologic, remarcat încă de la începutul secolului al XX-lea și atribuit, atît noilor condiții de viață și civilizație, cît și unor factori ereditari, este accelerația dezvoltării organismului. Cercetări sistematice efectuate la noi în țară au arătat că în ultimii ani au crescut valorile parametrilor staturo-ponderali (G. Tănăsescu). Rezultatul măsurătorilor antropometrice, făcute în anul 1971, au relevat un ritm mai intens de creștere, începînd cu anul 1964, atît la fete, cît și la băieți, fenomen mai accentuat în mediul

Scanned with OKEN Scanner

urban decît rural. Acest aspect nou al creşterii şi dezvoltării ridică noi probleme pentru specialiştii din domeniul igienei şcolare, întrucît procesul priveşte nu numai schimbările morfologice, ci şi cele biochimice ce apar odată cu vîrsta. Consecinţele pot fi multiple, dar în mod particular ele afectează procesele adaptative.

Activitatea profilactică în domeniul sănătăţii copilului mai este determinată şi de tipul de morbiditate ce evoluează în cadrul acestei categorii de populaţie. Creşterea standardului de viaţă şi cultural şi, îndeosebi, progresul tehnico-social ce caracterizează secolul al XX-lea au realizat posibilităţi sporite de combatere a bolilor infecţioase şi o organizare mai bună a reţelei de ocrotire a copilului, ceea ce a avut ca urmare reducerea îmbolnăvirilor de tip infecţios şi înlocuirea lor cu cele de tip degenerativ. În aceste condiţii, problematica principală a ocrotirii copilului nu mai poate fi limitată la boli transmisibile. Schimbarea dominantei patologiei copilului trebuie să determine şi schimbarea măsurilor profilactice adresate vîrstei tinere. Se constată apariţia cu o frecvenţă mai mare a reumatismului poliarticular acut, cu determinări cardiace şi nervoase, prezenţa diabetului, a astmului bronşic şi a ulcerului gastroduodenal, o frecvenţă mai mare a tulburărilor neurocirculatorii, a nevrozelor, a tulburărilor de comportament, de limbaj sau alte disarmonii psihice. După date recente, publicate în O.M.S., proporţia tulburărilor neuropsihice cît şi a altor deficienţe nervoase, totalizează 15,9% din populaţia infantilă a globului. Se mai semnalează disfuncţii endocrine, frecvenţa crescută a cariei dentare, afecţiuni alergice etc.

Pe baza cunoaşterii acestor fenomene, igiena şcolară are sarcina de a fundamenta măsuri de asanare şi profilaxie, care se vor adresa mediului ambiant în care îşi desfăşoară activitatea copiii, elevii şi studenţii, reglementări care vor viza întărirea rezistenţei organismului, uşurarea procesului de adaptare, într-un cuvînt protejarea organismului. Ele sînt cuprinse şi formulate în legi, decrete, H.C.M.-uri în cadrul planurilor de stat. Medicului de igienă şcolară îi revine sarcina de a contribui în elaborarea normativelor sanitare şi a controla aplicarea lor în viaţă.

27.3. PRINCIPII DE ORGANIZARE

În România, schema de organizare a sistemului de învăţămînt, înţelegînd prin aceasta totalitatea şcolilor şi instituţiilor şcolare de diferite tipuri, cuprinde trei grade : învăţămîntul elementar, mediu şi superior, cu mai multe niveluri :

1. *Învăţămîntul preşcolar* cuprinde copii între 3 şi 6 ani. Ei îşi desfăşoară activitatea în grădiniţe de diferite tipuri.

2. *Învăţămîntul obligatoriu de cultură generală cu o durată de 10 ani*, este frecventat de toţi copiii de vîrsta 6—16 ani.

3. *Învăţămîntul liceal*, cu două trepte : treapta I, inclusă în învăţămîntul general obligatoriu de 10 ani şi treapta a II-a, care permite accesul în învăţămîntul superior.

4. *Învăţămîntul profesional* cuprinde şcoli profesionale cu o durată de 2—3 ani.

5. *Învăţămîntul superior* (universităţi, institute, academii, conservatoare) cu o durată variind între 3 şi 6 ani.

Scanned with OKEN Scanner

6. *Învățământul postuniversitar*, cu o durată de 1—12 luni, este organizat în institutele de învățămînt superior și institute de perfecționare a pregătirii profesionale. Alăturat redăm schematic organizarea sistemului de învățămînt din România.

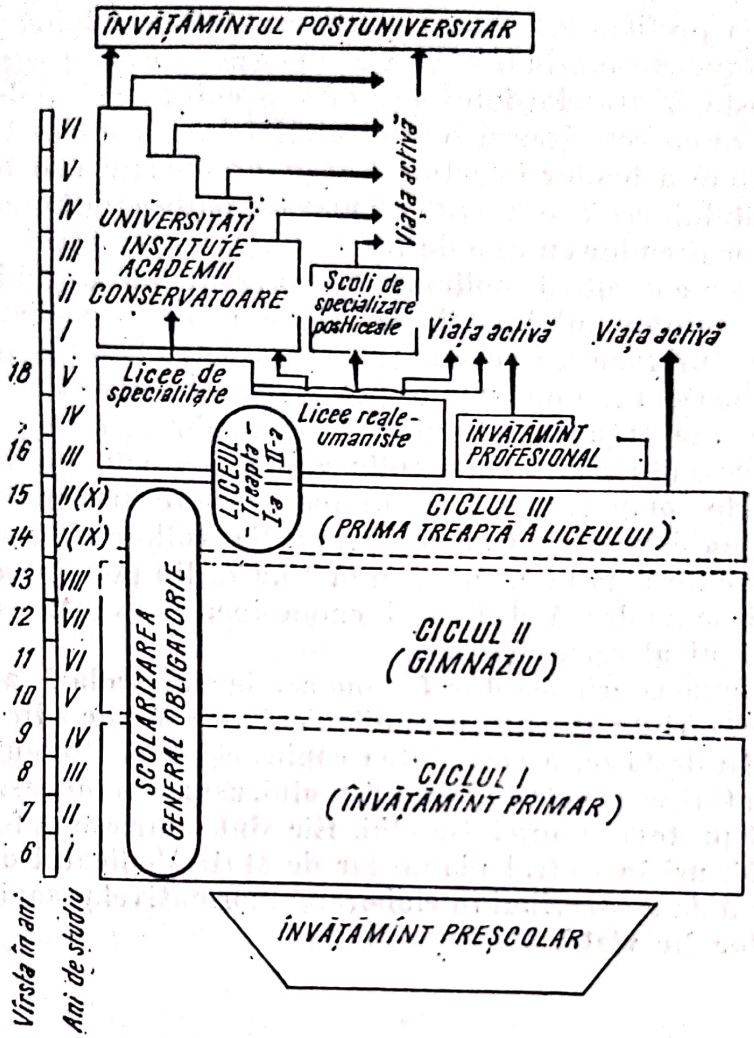


Fig. 27.1. Etapele școlarizării.

În cifre rotunde, după statisticile anului 1975, în România sînt cuprinși în școlile primare, liceale și gimnaziale, peste 4 000 000 elevi, iar în învățămîntul superior aproximativ 200 000 studenți. Aceasta este perspectiva în care trebuie privită medicina școlară, ținînd cont totodată că sîntem o țară în care starea de sănătate a copilului este o preocupare majoră.

Organizarea supravegherii medicale a institutelor de învățămînt are la bază o serie de principii de funcționare. Supravegherea sanitară a școlilor și elevilor este asigurată de medicul școlar ajutat de medicul stomatolog și de personalul mediu (tehnicieni sanitari, surori medicale, înfirmieri). Activitatea se desfășoară în cadrul dispensarelor școlare, unde un medic trebuie să asigure asistența medicală la 5 000 elevi și un personal mediu la fiecare 2 000 elevi. Pentru preșcolari, grădinițe și cămine de copii se asigură un personal mediu la 50—80 de copii. La nivelul Centrului sanitar și antiepidemic, în funcție de mărimea centrului populat, există o secție cu unul sau mai mulți

medici, care se ocupă cu supravegherea aplicării corespunzătoare a normelor de igienă şcolară. Problemele de educaţie sanitară revin atît medicului pediatru de circumscripţie sanitară, care cu prilejul activităţii curative, pe care o desfăşoară, introduce şi elemente de educaţie sanitară, cît şi medicului şcolar care are sarcini concrete în acest domeniu.

Medicul din dispensarul şcolar are sarcina de a acorda primul ajutor şi asistenţa medicală a elevilor şi studenţilor, se ocupă de problemele epidemiologice ale şcolii, de igiena localului, supraveghează internatele, căminele şi infirmeriile şcolare, se ocupă de modul de desfăşurare al procesului instructiv-educativ al elevilor din puntul de vedere al normelor de igienă, are preocupări speciale pentru elevii la care se observă fenomene de inadaptare şcolară, se ocupă de educaţia sanitară în şcoli şi asigură examenul medical al elevilor. Fiecare medic şcolar are obligaţia să ia contact cu familia, profesorii şi educatorii sau să apeleze la serviciile medico-sociale cînd se ridică probleme deosebite.

Dispensarul medical al şcolii trebuie să fie amplasat în incinta acesteia, pentru uşoara accesibilitate a elevilor, să fie dotat corespunzător cu personal medical, cu aparatură şi cu materiale necesare desfăşurării activităţii în bune condiţii.

27.4. IGIENA MEDIULUI ŞCOLAR

Aplicarea condiţiilor igienice de mediu în unităţile şcolare este un imperativ major, perioada de şcolarizare corespunzînd etapei în care organismul copiilor şi al adolescenţilor se găseşte în echilibru instabil, cu modificări morfofuncţionale, iar timpul petrecut de elevi în ambianţa şcolară, este destul de îndelungat.

Condiţiile de igienă în şcoli trebuie să contribuie la păstrarea echilibrului om-mediu în limitele posibilităţilor de adaptare a organismului, în particular, în perioada de creştere.

Igiena mediului şcolar vizează, atît normativele de construire a instituţiilor şcolare, cît şi modul lor de funcţionare, mobilier, ventilaţie, încălzire, iluminat, aprovizionare cu apă, îndepărtarea reziduurilor etc.

Localurile destinate procesului de învăţămînt trebuie să reflecte conceptul pedagogic căruia îi sînt destinate. Sub acest aspect trebuie menţionat că arhitecţii şi proiectanţii sînt numai rareori preocupaţi de necesităţile reale ale învăţămîntului şi de evoluţia lor actuală. De aceea prezenţa unui cadru sanitar, (inspector sanitar, igienist etc.), specializat în probleme de igienă şcolară este absolut necesară în comisia de avizare a proiectului unui local de şcoală. El trebuie să pledeze asupra nevoilor fizice şi psihice a copiilor, astfel încît acestea să prevaleze asupra normativelor de construcţie încadrate, în genere, în reguli fixe.

Amplasarea şcolii trebuie astfel realizată încît să scutească elevul de drumuri lungi şi obositoare (maximum 1 km pentru elevii mici şi 3 km pentru cei mari), să fie aleasă zona cu cel mai redus grad de poluare, departe de arterele de circulaţie şi cu mult spaţiu verde. Terenul şcolii este necesar să fie uşor înclinat (panta 5%), fără obstacole sau denivelări şi să asigure minimum 5 m^2 pentru fiecare elev. Suprafaţa terenului va fi amenajată pentru joc şi recreaţie, gimnastică şi sport, lucrări practice de ştiinţe naturale şi gospodărie. Orienta-

Scanned with OKEN Scanner

rea optimă pentru localul școlii este sud-sud-est, iar amplasarea clădirii se va face la o distanță de 15—20 m de stradă, zonă care se va planta cu arbori.

Spațiul școlar trebuie să fie corespunzător cerințelor igienice și bine utilat. Pentru fiecare elev trebuie asigurată o suprafață de 1,25—1,50 m^2. Actualmente, o sală de clasă este prevăzută pentru maximum 40 copii. Sălile de clasă pot fi de formă pătrată sau dreptunghiulară, cu ferestrele orientate spre S—SE pentru pătrunderea cît mai mult a radiațiilor luminoase directe, pereții zugrăviți în alb sau culori deschise. Temperatura aerului, în perioadele reci ale anului, trebuie să fie 18—20°C. Este recomandată încălzirea prin sistem central care asigură uniformitate în timp și spațiu. În mediul rural, unde se utilizează încălzitul local, se vor respecta unele norme de igienă : suprafața încălzită a acestora să nu depășească 80°C, iar băncile să fie situate la distanța de cel puțin 1 m de sursa de căldură.

Radiațiile luminoase influențează activitatea întregului organism al copiilor, dar în special tonusul sistemului nervos și funcția analizatorului vizual. În condiții de iluminare necorespunzătoare ele sînt suprasolicitate și este favorizată mai ales, apariția miopiei. Iluminarea optimă în sălile de clasă este de 100 luxi. Mărimea iluminării la valori mult superioare acestora (peste 500 luxi) nu aduce îmbunătățiri în vederea clară. De aceea, sălile de clasă cu un grad de iluminare mult crescut, cum se întîlnesc uneori în construcțiile moderne, nu sînt și cele mai recomandate. Asigurarea iluminării naturale corespunzătoare se mai realizează și prin respectarea raportului între suprafața luminoasă totală a ferestrelor și suprafața podelei (valoare optimă 1/4—1/5), a unghiului de deschidere (maximum 5°) și a unghiului de incidență (24°). Este bine ca lumina să vină din două părți sau din partea stîngă a școlarului.

Iluminatul artificial trebuie să asigure copiilor confort vizual, să nu producă impurificarea atmosferei, să asigure securitate împotriva accidentelor. Normele recomandate sînt de 150—200 luxi pentru iluminatul electric și 300—400 luxi pentru cel incandescent. Iluminatul fluorescent a fost mult discutat; în prezent el este admis cu condiția ca tuburile să aibă o tentă caldă și să fie suspendate la înălțime suficientă. În ateliere, laboratoare sau în sălile destinate lucrului manual este bine să se combine iluminatul general cu cel local.

Regimul igienic de aer se asigură prin ventilația naturală permanentă ce se realizează prin porii materialului de construcție și prin aerisirea organizată a încăperilor, ferestre sau uși deschise etc. În clasele în care ventilația nu este asigurată, conținutul de CO_2 — rezultat din respirația elevilor — crește pînă la concentrații ce pot depăși 0,1—0,2%, chiar 0,4% (norma permisă fiind de 0,07%—0,1%). Aceste concentrații acționează nefavorabil asupra organismului elevilor, diminuînd randamentul muncii. Cercetări recente efectuate în U.R.S.S. au demonstrat că la concentrația de 0,1% CO_2 crește amplitudinea undelor cerebrale și se produce o importantă acțiune vasodilatatorie periferică. Practic, în sălile de clasă, în care nu s-au deschis ferestrele timp de peste o oră, CO_2 se acumulează pînă la concentrații de 0,1—0,2%. Aceste cercetări ridică problema revizuirii normativelor sanitare. Volumul de aer care trebuie schimbat într-o sală de clasă depinde de o serie de parametri: diferența dintre temperatura externă și cea internă, cubajul încăperii, numărul de persoane etc. Ventilația naturală organizată (aerisire) trebuie să se facă în toate pauzele dintre ore, între schimbul seriilor de elevi, după curățenia de dimineață etc.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru *mobilierul şcolar* şi celelalte materiale care îl completează există indicaţii precise în normativele sanitare de igiena şcolară. Pentru fiecare grupă de vîrstă sînt prevăzute anumite caracteristici dimensionale, în funcţie de talia elevilor, care să permită cea mai bună adaptare motorie a elevului, poziţie corectă în timpul scrisului şi adaptare vizuală. Condiţiile mai sus menţionate au la bază criterii fiziologice ce urmăresc prevenirea apariţiei modificărilor curburilor coloanei vertebrale, a cifozelor sau scoliozelor sau a miopiei. *În internate,* mobilierul trebuie să fie adecvat vîrstei şi destinaţiei încăperii, în concordanţă cu cerinţele sanitare şi să corespundă din punct de vedere estetic. Mobilierul trebuie să fie construit dintr-un material ce poate fi uşor spălat sau dezinfectat, de culoare cît mai deschisă, să nu aglomereze încăperea şi să fie bine finisat, pentru a evita accidentele.

Aprovizionarea cu apa potabilă a elevilor se va face de la reţeaua publică, prin robinete cu jet ascendent (1 robinet la 25 de elevi). Cantitatea necesară se apreciază la 15 l/24 ore pentru fiecare elev. În mediul rural aprovizionarea cu apă potabilă se face din surse locale, prin fîntîni, care trebuie să fie amplasate în incinta şcolii. Distribuţia apei se va face prin robinete cu jeturi, montate pe rezervoare de metal. Apa din rezervor se va schimba zilnic. Alimentarea cu apă în şcoli poate constitui un factor important de transmitere a bolilor infecţioase, cînd nu sînt respectate cerinţele igienice. Pe calea apei se pot transmite febra tifoidă, dizenteria, holera, hepatita epidemică, unele parazitoze intestinale etc.

Colectarea reziduurilor solide se face în recipiente cu capac, îndepărtate zilnic. Reziduurile lichide se evacuează prin reţeaua centrală de canalizare, în centrele populate urbane, iar în mediul rural în fose construite conform cerinţelor igienico-sanitare. Pentru W.C.-uri se prevede 1 cabină pentru 10—12 preşcolari, 20—30 fete şi 30—40 băieţi de vîrstă şcolară.

Supravegherea aplicării şi menţinerii normelor de igienă a mediului fizic în şcoli îi revine medicului şcolar şi organelor specializate din centrele sanitare şi antiepidemice. Medicul şcolar are obligaţia să facă cunoscut autorităţilor competente, policlinicii teritoriale de copii, direcţiilor sanitare şi C.S.A. observaţiile lor asupra igienei mediului fizic al şcolilor.

27.5. IGIENA PROCESULUI DE ÎNVĂŢĂMÎNT

Igiena activităţii instructiv-educative cuprinde programarea zilei de lucru a copiilor şi tinerilor. Ea este necesară în scopul protecţiei organismului de fenomenele de suprasolicitare. Deşi la apariţia oboselii şcolare contribuie mai mulţi factori (particularităţile psihice individuale, educaţia sanitară condusă necorespunzător, mediul extraşcolar etc.), solicitarea prin procesul de învăţămînt rămîne factorul preponderent.

Activitatea umană este un proces complex în care se produc modificări biochimice, fiziologice şi psihice, cu caracter reversibil dacă efortul se face în limitele capacităţii funcţionale a organismului. În procesul de învăţămînt predomină activitatea intelectuală, cu antrenarea aproape totală a sistemului nervos. Sînt intens solicitate atenţia, percepţia, memoria, funcţiile de analiză şi sinteză, precum şi analizatorul vizual şi auditiv. Metabolismul este uşor crescut, pulsul şi respiraţia mai frecventă, circulaţia sanguină mai intensă. În efortul intelectual prelungit se semnalează şi modificări în funcţiile glande-

Scanned with OKEN Scanner

lor tiroidă şi suprarenală. Pe măsură ce efortul intelectual este combinat cu cel fizic, ceea ce se întîlneşte în şcolile profesionale, de educaţie fizică etc., solicitările nervoase sînt mai reduse şi se adaugă modificări funcţionale complexe, caracterizate prin creşterea metabolismului, modificări nervoase şi neurohormonale. Cînd capacitatea adaptativă — intelectuală sau fizică — a şcolarului este depăşită se instalează starea de oboseală, care se manifestă prin slăbire, paloare, scăderea apetitului, insomnie sau somnolenţă prelungită. Scade capacitatea de muncă intelectuală şi fizică şi se pot remarca tulburări de atenţie, de memorie sau emotivitate crescută.

Oboseala şcolarului poate fi uşoară, recuperabilă, apare în special în perioada eforturilor mari (teze, examene, sfîrşit de semestru etc.) şi dispare după odihnă. Oboseala cronică este de o intensitate mult mai mare, uneori pînă la limita patologicului. Această formă este mai greu recuperabilă şi rolul principal în vindecare îl are medicul.

Oboseala şcolară în forma ei uşoară creşte progresiv, ca frecvenţă, începînd de la clasa a 6-a către ultima treaptă.

O anchetă efectuată pe 10 000 elevi (Gratiot-Alphander) a evidenţiat că oboseala se instalează mai repede la fete decît la băieţi, iar elevii din clasele cu profil real simt mai intens acest fenomen. Simptomul principal a fost insomnia. Factorii care contribuie la instalarea oboselii sînt multipli. Toate anchetele au constatat că aceşti copii depun efort intelectual de intensitate şi durată mare pentru rezolvarea sarcinilor şcolare. Pe lîngă aceasta ei au fost suprasolicitaţi n obligaţii extraşcolare, iar, uneori, au intervenit şi presiuni din partea mediului familial.

Sănătatea deficitară reprezintă terenul favorabil al acestor stări. Uneori oboseala poate fi datorată unor inadaptări şcolare, manifestate prin stări de anxietate faţă de unii pedagogi, imposibilitate de încadrare în colectiv; alteori cauzele sînt datorate unor deficienţe în structura psiho-fizică a copilului (imaturitate, debilitate etc.).

Adaptarea la efort creşte odată cu vîrsta, cu perfecţionarea progresivă a organelor efectoare şi instalarea stereotipurilor dinamice, care uşurează mult procesul de instrucţie. Trebuie subliniat însă, că în condiţiile noilor exigenţe ale procesului instructiv educativ, volumul mare de informaţii ce trebuie acumulat, multiplele activităţi extraşcolare, pot determina instalarea oboselii la elevi dacă nu se respectă un regim echilibrat de activitate şi odihnă. Capacitatea funcţională a organismului şi procesele sale de adaptare sînt totuşi limitate, iar suprasolicitările pot produce dezechilibre. Acestea trebuie să fie criteriile fiziologice care stau la baza formulării normativelor sanitare în alcătuirea regimului igienic de activitate a elevului.

Regimul de viaţă al copiilor, elevilor şi adolescenţilor se stabileşte în funcţie de particularităţile de dezvoltare psiho-fizică a diferitelor grupe de vîrstă.

A. *Pentru preşcolari* (grupa de vîrstă 4—6 ani), regimul de activitate urmăreşte formarea unor stereotipuri dinamice funcţionale, cu scopul de a uşura adaptarea copiilor la viaţa de şcolar. Formele de manifestare a activităţii preşcolarului sînt jocul, instrucţia şi munca. Jocului îi este destinat cel mai mult timp, fiind forma de manifestare corespunzătoare vîrstei. Prin joc copilul ia contact cu lumea înconjurătoare, însuşindu-şi funcţia socială a obiectelor. Micile lucrări care i se încredinţează pentru a fi executate (desene, decupaje etc.) obişnuiesc copilul cu executarea sarcinii în timpul afectat, cu un anumit grad de responsabilitate, deprinderi care vor deveni cu timpul trăsături pozitive de caracter. Pentru viaţa preşcolarului jocul este considerat o necesitate. Cele mai simple jocuri constau în numirea obiectelor, apoi

Scanned with OKEN Scanner

cresc în complexitate, la 4—5 ani copilul fiind interesat pentru jocurile cu subiect, la 6—8 ani, jocurile subordonate unor reguli ocupă poziție centrală. În joc intervine atît componenta intelectuală, cu solicitarea sistemului nervos central, cît și componenta fizică, astfel că jocurile contribuie atît la dezvoltarea fizică, cît și psihică a copilului. Educatorul va organiza în special jocurile colective, care stimulează spiritul de colaborare, de sociabilitate. Trebuie luate în considerare particularitățile de dezvoltare psiho-somatică a fiecărui copil, diferențele individuale de caracter, cu scopul de a ușura adaptarea la traiul în colectiv. Timpul maxim pe care îl petrece copilul la grădiniță nu va depăși 4 ore, în cursul dimineții. Din acestea, 2 ore vor fi destinate activităților libere (la alegere), 1/2 oră activitate obligatorie, restul timpului fiind programat pentru adaptarea copiilor la venire, pauze între activități și gustarea de ora 10. Activitatea de după-amiază se desfășoară cel mai adesea în cadrul familial și va cuprinde somnul de după-amiază, plimbări în aer liber, jocuri (la alegere), vizionări de spectacole etc. Spectacolele, solicitînd psihoafectiv copilul, vor fi de scurtă durată și selectate cu grijă, ele avînd dublu rol, distractiv și educativ. Durata totală a somnului la copilul preșcolar trebuie să fie de 12—13 ore, din care 2 1/2 va cuprinde somnul de zi.

B. *Perioada de școlarizare* este timpul în care procesul de muncă devine conștient, se perfectează sistemul adaptativ al elevului și se formează trăsăturile de caracter ale viitorului adult. De modul de organizare a procesului de învățămînt, de metodele acestuia, de păstrarea unui regim de viață echilibrat depinde obținerea randamentului satisfăcător în pregătirea elevului.

Normarea igienică a procesului de învățămînt se face în raport cu vîrsta și cu nevoile fiziologice ale elevului. Acest imperativ trebuie respectat, deoarece păstrarea stării de sănătate a organismului în creștere asigură sănătatea generației de mîine. Normarea activității școlare are la bază criteriul fiziologic de a solicita organismul conform posibilităților funcționale și adaptative ale acestuia. Astfel, pentru vîrsta de 6—7 ani activitatea efectivă nu va depăși 2—2 1/2 ore pe zi, la 8—9 ani 3 1/2 ore zilnic, la 10—11 ani 4 1/2 pînă la 5 ore, iar peste 12 ani 5—6 ore pe zi. Dacă solicitarea celulei nervoase se face conform normelor stabilite, copilul își păstrează atenția și interesul pentru conținutul expunerilor, iar randamentul elevului este bun. La vîrsta de 6 ani, durata unei ore nu poate depăși limita superioară de 25—30 minute, la 9—10 ani ea poate fi prelungită pînă la 40 de minute, iar de la 11 ani ea poate dura 45—50 de minute. În cursul zilei intensitatea activității intelectuale este variabilă, caracterizată prin o perioadă inițială de acomodare, de 1/2 oră, urmată de 2—3 ore de activitate maximă și scăderea randamentului în ultimele 2 ore ca rezultat al instalării fenomenului de oboseală.

Orarele școlare pe timpul unei săptămîni trebuie să respecte curba de efort și adaptare a elevilor, în sensul fixării disciplinelor cu cea mai mare dificultate la mijlocul săptămînii, cînd randamentul elevilor este maxim. O dificultate reală în organizarea orarelor elevilor conform normativelor sanitare constă în numărul mic de clase existent în prezent, ceea ce determină folosirea spațiului în două serii — dimineața și după-amiaza —, în a doua parte a zilei procesul de adaptare a elevilor fiind deficitar în mare măsură.

Regimul de activitate a elevilor va lua în considerare și durata de pregătire a lecțiilor acasă, activitățile extrașcolare și timpul destinat somnului

Scanned with OKEN Scanner

pentru refacerea forţelor de muncă. Normele fiziologice pentru somnul de noapte sînt stabilite la 12 ore la vîrsta de 7 ani, 11 ore la 10 ani şi 8—8 1/2 ore la 18 ani.

Cercetările efectuate la noi în ţară de Tănăsescu, precum şi de alţi autori în Anglia, Franţa etc., au arătat că la o mare parte din elevi somnul de noapte este deficitar, în special pentru elevii din clasele mai mari. Cauzele au fost, pe de o parte, volumul crescut de informaţii care a determinat mărirea timpului afectat pregătirii lecţiilor la domiciliu (cauza cea mai frecvent întîlnită), iar pe de altă parte, ocuparea unei mari părţi din timpul liber cu spectacolele de televiziune etc.

C. În *şcolile profesionale şi facultăţile cu profil practic*, unde organismul adolescentului este supus acţiunii unor factori de mediu agresivi (substanţe chimice, pulberi, zgomot, trepidaţii etc.), problemele privind protecţia organismului vor fi deosebite. Noxele industriale, acţionînd chiar şi în concentraţii mici, dar timp îndelungat, reduc rezistenţa generală a organismului, scad capacitatea de muncă şi suprasolicită procesele de adaptare. În concentraţii mai mari pot avea acţiune toxică specifică, lezînd organe sau sisteme. La aceasta contribuie şi reactivitatea mai mare a organismului tînăr la acţiunea mediului ambiant, comparativ cu a organismului adult. Normele sanitare de igienizare a mediului trebuie aplicate cu multă rigurozitate în locurile de muncă ale adolescenţilor. Trebuie supravegheate respectarea concentraţiilor maxime permise ale diferitelor noxe industriale, protecţia individuală şi regimul alimentar.

În ansamblu, problemele ridicate de medicina adolescenţilor sînt foarte complexe. Raymond Mande subliniază acest fapt şi, dată fiind evoluţia lor ascendentă, considerăm că pe viitor medicina adolescentului trebuie să aibă o dezvoltare mult mai mare şi să cuprindă aspecte şi funcţiuni (medicina de orientare profesională a tinerilor, medicina de adaptare la vîrsta universitară, la muncă, igiena sănătăţii mintale şi lupta de combatere a drogurilor) mai puţin dezvoltate în prezent.

27.6. IGIENA ACTIVITĂŢILOR SPORTIVE

Exerciţiile şi activităţile fizice şi sportive în şcoală ridică probleme care trebuie să stea în atenţia medicului şcolar. Lui îi revine sarcina de a supraveghea desfăşurarea acestor activităţi în limitele normelor igienice, de a aprecia posibilităţile fizice ale elevilor de a le practica şi de a depista contraindicaţiile. Educaţia fizică contribuie la perfecţionarea sănătăţii copiilor şi tinerilor prin creşterea rezistenţei generale a organismului, stimularea dezvoltării fizice şi psihice.

La preşcolari, datorită insuficientei dezvoltări psiho-somatice, mişcările vor fi reduse şi se vor baza pe mişcările naturale (mers, fugă). Ele vor fi diferenţiate pe grupe de vîrstă : copii mici (3—4 ani) şi grupa celor de 5—6 ani. Se vor evita mişcările bruşte, aruncările sau eforturile statice îndelungate.

Educaţia fizică la şcolari se poate practica, atît sub forma gimnasticii educative, cît şi ca sporturi bazate pe antrenament. Se vor face diferenţieri în funcţie de particularităţile morfofiziologice şi de sex. La fete, sistemul nervos este mai fragil, sistemul muscular mai puţin dezvoltat, capacitatea funcţională a aparatului respirator şi circulator mai reduse şi cu perioa-

Scanned with OKEN Scanner

de fiziologice în care randamentul activității fizice este mai scăzut. Medicul va îndruma elevii spre activitățile fizice corespunzătoare particularităților lor morfofiziologice și psihice. Pentru copii cu deficiențe ale coloanei vertebrale se vor indica schi, canotaj, volei, baschet, înot, patinaj. Pentru corectarea caracterelor timide și stabilirea unui echilibru psihic se vor recomanda schiul, patinajul artistic.

Medicul școlar trebuie să țină permanent legătura cu profesorii de educație fizică. Ei trebuie să-l informeze asupra posibilităților individuale ale fiecărui elev, noțiunea de „aptitudine" avînd un caracter nuanțat, în funcție de fiecare elev. La rîndul său, medicul trebuie să cunoască observațiile profesorului de educație fizică asupra comportării elevilor, în cursul desfășurării activității pe teren. Aceste observații pot duce la aplicarea unor controale medicale speciale asupra unor elevi. Trebuie asigurată, de asemenea, o supraveghere permanentă a elevilor pentru a aprecia gradul de antrenament și eventuala apariție a simptomelor de oboseală. Cu această ocazie, medicul va da elevilor și informații sanitare utile pentru igiena corporală.

Medicul școlar se ocupă de scutirile medicale. Pentru afecțiunile renale, hepatice, cardiace etc., scutirile vor fi de lungă durată. Scutirile pe timp mai scurt vor fi apreciate de medicul școlar la fiecare caz în parte. Totodată, la elevii care solicită prea des scutiri medicale pentru activitățile sportive, li se va face educație sanitară despre binefacerile activităților fizice.

Rezultatele obținute în activitatea sportivă depind în mare măsură și de condițiile materiale și pedagogice în care se realizează. Noile concepții pedagogice în materie de educație fizică și sport sînt favorabile dezvoltării acestei activități.

27.7. EDUCAȚIA SANITARĂ[1]

Educația sanitară este un factor component al activității general educative. Prin ea se realizează însușirea unor cunoștințe și deprinderi igienice a căror practică contribuie la sănătatea fizică și mintală.

În perioada de școlarizare, practicarea regulilor de igienă trebuie susținută de o informare științifică adecvată vîrstei. În cursul claselor I—VII, trebuie să li se explice copiilor noțiunile despre sănătate și boală, vor fi discutate pe larg și pe baze științifice modificările fiziologice din perioada adolescenței, vor primi noțiuni privind alimentația rațională, igiena locuinței și a școlii, despre regimul de activitate și odihnă și cunoștințe de prim ajutor.

Începînd cu clasa a IX-a, pînă la a XII-a noțiunile de educație sanitară vor fi mai complexe și vor cuprinde cunoștințe privind profilaxia bolilor transmisibile, interrelația dintre organism și mediu, influența nocivă a alcoolului și tutunului asupra organismului și se va face inițierea în problemele igienei și vieții sexuale. Tot în această perioadă se va putea aborda problema adaptabilității, poluarea mediului, influența factorilor sociali asupra organismului, probleme de igienă personală, noțiuni privind relațiile dintre sexe, viața de familie și igiena mintală. Formarea deprinderilor igienice este o acțiune de durată, permanentă, în care educatorii trebuie să fie un model de comportare sănătoasă.

---

[1] Vezi și capitolul 25

Scanned with OKEN Scanner

27.8.
NOȚIUNI DE IGIENĂ INDIVIDUALĂ

Igiena individuală are în vedere curățenia pielii și a fanerelor cutanate (unghii, părul), igiena cavității bucale, igiena îmbrăcămintei și a încălțămintei. Măsurile de igienă trebuie adaptate în raport cu viața și individualitatea fiecăruia. În condițiile anumitor deficiențe ale organismului copilului, în sensul contractării unor boli cronice cu evoluție îndelungată, la copii subdezvoltați, la organismele tarate etc., se cere cu atît mai mult respectarea acestor reguli de igienă și adaptarea activității fiecăruia în raport cu posibilitățile organismului, în scopul restabilirii unei forme de echilibru organism-mediu.

Importanța respectării măsurilor de *igienă a pielii* rezultă din structura sa anatomică complexă, îndeplinind un număr mare și variat de funcții :

— Rol protector față de agenții fizici, chimici și biologici din mediul ambiant. Grație țesutului celular grăsos și elasticității, pielea apără corpul de leziuni fizice ; prin nerespectarea igienei tegumentelor elasticitatea scade și odată cu ea și capacitatea de apărare a organismului. Pielea reprezintă o importantă barieră împotriva multor agenți chimici și microbieni. Pe suprafața tegumentelor se găsesc un număr mare de microorganisme provenite din mediul înconjurător, cu atît mai numeroase cu cît sînt respectate mai puțin regulile de igienă corporală. pH-ul tegumentar acționează ca agent bacteriostatic la valori cuprinse între 4,5 și 6. Prin murdărire, pielea se alcalinizează, permițînd dezvoltarea microorganismelor. Starea funcțională a pielii și gradul ei de curățenie pot fi apreciate prin modificările acestui indicator.

— Rol termoreglator, prin menținerea constantă a temperaturii organismului. În condițiile climatului rece, tegumentele reacționează prin vasoconstricție, cu micșorarea pierderii de căldură, iar în microclimatul cald prin vasodilatație. Frigul provoacă în mod reflex o intensificare a proceselor de oxidare din întregul organism în timp ce căldura le diminuează. Aceste funcțiuni explică efectele favorabile pe care le au băile cu apă caldă sau rece asupra organismului. Apa caldă dilată vasele de sînge și intensifică circulația sîngelui, mai ales la periferia organismului, scade frecvența respirației, calmează sistemul nervos, îndepărtează sensibilitatea dureroasă a pielii și îmbunătățește dispoziția generală. Apa rece scade temperatura tegumentelor, mărește congestia organelor interne, micșorează ritmul cardiac, respirația devine mai superficială.

— Rol secretor și excretor, prin intermediul glandelor sudoripare eliminîndu-se aproximativ 700—1 000 ml/24 de ore lichid de transpirație, cantitate ce poate crește considerabil în stările patologice. Glandele sebacee secretă *sebum*-ul, cu rol în protecția cutanată, în termoreglare și în eliminarea unor substanțe de dezagregare rezultate din metabolismul celular. În condiții de igienă nesatisfăcătoare a tegumentelor, ele se acumulează la suprafața pielii diminuînd această funcție.

— Rol respirator prin absorbția de O_2 și eliminare de CO_2.

— Rol senzitiv, în tegumente fiind localizați receptorii excitanților mediului extern.

Menținerea integrității tuturor acestor funcțiuni se realizează prin aplicarea corectă a măsurilor de igienă corporală. *Tegumentele* sînt expuse unei permanente murdăriri. Prin evaporarea transpirației, la suprafața pielii rămîn săruri, iar pe *sebum* aderă particulele de praf și microorganismele din mediul ambiant. Substanțele organice acumulate se descompun sub acțiunea germenilor, iar produșii rezultați au efect iritant. Sînt favorizate astfel, bolile de piele de origine microbiană, parazitară, micotică sau dermatozele alergice.

Curățenia pielii se menține prin spălare. Pentru băile de curățenie se vor folosi apa caldă și săpunul. Utilizarea săpunului este indispensabilă, prin acțiunea sa mecanică de dizolvare și emulsionare a grăsimilor, îndepărtînd cu ușurință particulele de murdărie. Spălarea cu apă și săpun se completează cu fricționarea, cu prosoape aspre, mănuși sau burete, iar pentru spălatul unghiilor se va folosi peria. Curățenia corporală se menține și prin spălatul par-

Scanned with OKEN Scanner

țial, ce se adresează diferitelor părți ale corpului mai expuse murdăririi și se va face zilnic. Băile generale se vor face o dată sau de două ori pe săptămînă.

Una din deprinderile igienice ce trebuie aplicate de timpuriu este *îngrijirea cavității bucale*. Importanța integrității funcționale a cavității bucale rezultă din cele trei funcțiuni principale pe care le îndeplinește : în procesul de alimentație, respirație și fonație. Dacă măsurile de igienă personală pot influența mai puțin procesul de respirație și fonație, asupra celor de alimentație rolul acestora este evident, întrucît buna desfășurare a masticației este în strînsă legătură cu integritatea mucoasei bucale și a danturii. Datorită condițiilor anatomofiziologice, mediul cavității bucale constituie un teren propice pentru dezvoltarea unei variate și numeroase flore microbiene, saprofită sau patogenă și care, în lipsa măsurilor de igienă, favorizează apariția manifestărilor patologice bucale. În totalitatea ei reprezintă biotopul cavității bucale. Cînd igiena este corespunzătoare, populația microbiană este armonios dezvoltată, există un echilibru între diversele specii care asigură o toleranță completă din partea organismului gazdă.

Regulile de igienă a cavității bucale se aplică începînd cu primele zile de viață, cînd trebuie acordată o atenție deosebită întreținerii în stare de curățenie perfectă a sînului și biberonului, iar mai tîrziu a alimentelor pregătite. La apariția erupției dentare se va controla periodic gura copilului și se vor aplica soluții slabe dezinfectante pe gingii. La apariția dentiției se va face periodic controlul cavității bucale în scopul depistării proceselor carioase în timp util.

Copilul va fi educat să folosească periajul dinților de la vîrsta de 4—5 ani. Periajul este procedeul mecanic cel mai comod pentru înlăturarea resturilor alimentare din spațiile interdentare. Prin spălarea cu paste antiseptice, bacteriile din cavitatea bucală se reduc cu aproximativ 40—50% dar cresc numeric pînă la un nou periaj. Peria trebuie să fie curată și moale, pentru a nu provoca leziuni ale gingiilor, iar periajul este complet dacă se utilizează pasta, praful sau săpunul de dinți. Aceste substanțe conțin cretă, talc, borax, bicarbonat, pudra de quinquina, salol, substanțe dezinfectante, iar uneori și diferite cantități de fluor. Aplicările locale de paste sau soluții în care s-a înglobat ionul fluor (cel mai adesea fluorura de sodiu) a dat bune rezultate în prevenirea cariei dentare.

Sînt indicate controalele periodice stomatologice pentru depistarea cariilor dentare în faza incipientă, iar neregularitățile dentare trebuie tratate în serviciile de ortodonție. Este recomandată prezența cabinetelor stomatologice în școli cu sarcina de a desfășura acțiuni de prevenire și tratare a afecțiunilor dentare în mo sistematic.

În cadrul igienei individuale sînt necesare preocupări și pentru *igiena vestimentară*. Igiena îmbrăcămintei urmărește protejarea funcției respiratorii a tegumentelor și menținerea unui microclimat corporal adecvat. Țesăturile trebuie să prezinte un anumit grad de porozitate, care să mențină un strat de aer protector între piele și îmbrăcăminte. Lenjeria murdară devine impermeabilă din cauza transpirației și a prafului, împiedicînd funcțiile pielii. La copiii mici, în special, este recomandabil să fie din bumbac și să fie schimbată de 2—3 ori pe săptămînă. Croiala va fi adaptată copilului pentru a nu împiedica respirația și circulația, iar culoarea potrivită sezonului. Încălțămintea să fie suficient de largă, dar potrivită pe măsura piciorului spre a evita tulburările de circulație sau rosăturile.

Scanned with OKEN Scanner

27.9.
COMBATEREA TABAGISMULUI

Tabagismul şi consecinţele sale pentru sănătate constituie o problemă socială, de sănătate publică, căreia în prezent nu i se acordă importanţa necesară. Comitetul de experţi O.M.S. privind efectele tutunului asupra sănătăţii, întrunit în cursul anului 1976, a conchis că : „problema efectelor produse de nicotină asupra sănătăţii nu cuprinde un spaţiu corespunzător importanţei sale în problemele de învăţămînt. Educaţia tineretului în acest scop trebuie făcută printr-un program educativ cu cuprindere largă, în care tineretului să-i fie prezentat clar şi eficace pericolul real".

Fumatul este cea mai periculoasă toxicomanie a zilelor noastre, prin caracterul său de masă. Fumatul de tutun exercită o acţiune nocivă asupra întregului organism. Se apreciază că în fumul de ţigară se găsesc peste 100 de substanţe chimice, printre care nicotina, oxidul de carbon, compuşi fenolici şi terpenici, hidrocarburi poli- şi heterociclice cu efect cancerigen. Principalul component al fumului de tutun este nicotina, care în fumul de ţigaretă se găseşte în concentraţie de 1,5%, iar din acesta 50 % este absorbit de către organism. Efectele ei asupra organismului sînt complexe. Acţionează asupra sistemului nervos central, a ganglionilor simpatici şi parasimpatici, provocînd stimulare iniţial urmată de inhibiţie. Este stimulată secreţia de adrenalină şi contribuie la mărirea colesterolului seric. La nivelul aparatului digestiv diminuă percepţia gustativă, apetitul, scade secreţia salivară şi măreşte aciditatea gastrică. La fumători, gastritele şi ulcerul gastric au o frecvenţă mai mare, cu atît mai mult cu cît fumatul a început de la o vîrstă mai tînără. Se apreciază că din totalul gastritelor 1/3 sînt de natură tabagică.

Aparatul respirator este unul din organele cele mai expuse acţiunii fumului de tutun. Primele modificări sînt cele ale secreţiei de mucus din arborele bronşic. Cu timpul, toate sistemele de autoapărare ale acestui organ (mecanice, biochimice şi citoimunologice) sînt afectate. Apar tulburări în circulaţia macrofagelor pulmonare, este exacerbată flora microbiană, scade conţinutul de lizozim din secreţia bronşică, iar după unii autori, fumul de tutun ar avea acţiune sensibilizantă urmată de tulburări respiratorii. O mare parte din componenţii fumului de ţigară, printre care şi nicotina, inhibă activitatea ciliară a celulelor epiteliale din căile respiratorii, este împiedicată eliminarea mucusului, care devine vîscos şi aderent de pereţii bronhiilor. După un timp mai îndelungat, lumenul bronhiilor se îngustează şi apare tusea specifică fumătorilor, cu dificultate de expectoraţie.

Studiul longevităţii generale a constatat longevitate mai mică pentru fumători. Rapoartele diferitelor ţări din Europa arată o mortalitate generală cu 15—45% mai ridicată la fumători, iar eşantioanele de tineret examinate au scos în evidenţă o mortalitate de 10 ori mai mare decît la nefumători.

Fumatul declanşează sau este factor favorizant pentru un număr mare de afecţiuni respiratorii, cardiovasculare sau digestive. Dintre bolile aparatului respirator cancerul pulmonar şi bronşic este cel mai mult discutat. Prin studii experimentale, s-au obţinut — la animal — tumori maligne prin inocularea condensului de fum de tutun. Pe de altă parte, prin studii retrospective şi prospective, s-a constatat că incidenţa cancerului bronhopulmonar este direct proporţională cu numărul de ţigarete fumate. Cu cît inhalarea fumului începe la o vîrstă mai precoce, cu atît creşte riscul de îmbolnăvire. Alte afecţiuni favorizate prin fumat sînt bronşitele cronice şi emfizemul pulmonar, pentru care statisticile, din ultimele două decenii, marchează o incidenţă mai crescută cu peste 20% pentru populaţia tînără.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența acestor boli este în funcție de numărul de țigarete consumat zilnic, precum și de vîrsta la care a început fumatul. Statisticile din Anglia au stabilit că mortalitatea prin cancer pulmonar este de 900/100 000 locuitori la persoanele care consumau 10 țigarete pe zi și de 1 631/100 000 locuitori la cei cu un consum de peste 20 țigarete pe zi. De asemenea mortalitatea prin bronșită cronică și emfizem pulmonar a fost de 506/100 000 locuitori la consumatori de 10 țigarete pe zi și de 938/100 000 locuitori la cei cu peste 20 pe zi. Alte cercetări au constatat că speranța de viață, la fumători pînă la 10 țigarete pe zi, se reduce cu aproape 5 ani, iar la fumători de peste 40 pe zi reducerea este de peste 8 ani.

Practicarea fumatului prezintă riscuri și asupra descendenților; s-au înregistrat cu 4% mai multe avorturi spontane la femeile fumătoare, iar fumatul în timpul sarcinii poate avea drept consecință urmași cu tulburări de adaptabilitate sau handicapați la învățătură. Se apreciază că aceste urmări se datoresc efectului nicotinei din sîngele matern asupra sistemului nervos fetal. Reacțiile se manifestă tardiv, la vîrsta școlară.

Cercetările din toată lumea atestă faptul că tineretul de azi începe să practice obiceiul fumatului mai de timpuriu decît generațiile anterioare.

O anchetă efectuată în Franța a constatat că 43% din tineri au început să fumeze la vîrsta de 10—12 ani, 35% la 13—14 ani și 21% la 15—16 ani, iar în Anglia s-a constatat că 86% din tinerii fumători fumează între 1 și 11 țigarete pe zi și 14% peste 14 țigarete pe zi. În Danemarca 39% din tineri au început fumatul înainte de 9 ani. Comparativ cu generația anterioară, dintre femeile în vîrstă de 30—40 de ani numai 12% sînt fumătoare și au început să fumeze mult mai tardiv. 1,5% înainte de 15 ani, 85,8% între 15—20 ani, iar restul peste vîrsta de 25 de ani.

Se confirmă astfel că toxicomania fumatului devine din ce în ce mai mult o reală și majoră problemă de sănătate publică, cu prognostic nefavorabil, fiind afectate tot mai mult vîrstele tinere.

Privind cauzele care determină practicarea fumatului există o serie de ipoteze, mai mult intuitive decît științifice, care încearcă unele motivări. Sînt mai mulți factori care condiționează comportamentul tabagic, printre aceștia cei psihologici fiind pe prim plan. Începutul poate fi declanșat din curiozitate și spirit de imitație, caracteristic copiilor. La pubertate se asociază tendința de „emancipare", acest obicei fiind fals asociat eleganței, masculinității, succesului. Apoi, țigara — ca și alcoolul — a devenit un intermediar al raporturilor umane, ea reprezentînd un mijloc de contact, de destindere a atmosferei. Cercetarea plăcerii și a realizării constituie un ultim factor psihologic. La aceasta mai contribuie și alți factori socio-culturali (fumatul este mai răspîndit în mediul urban decît în cel rural) sau unii factori de natură psihiatrică.

Programul de măsuri preventive împotriva fumatului este complex și implică dificultăți în realizarea sa. Acțiunea educativă face parte dintre principalele mijloace. Educația copilului trebuie să înceapă din primii ani de școală și să fie întreținută permanent. Nu sînt de neglijat dificultățile considerabile datorate diverselor alte influențe; utilizarea tutunului în mediul familial, dorința tinerilor de a se conforma obiceiurilor grupului social din care fac parte sau riscurile asupra sănătății care apar tardiv.

Informarea copiilor asupra riscului tabagic trebuie înscrisă în programele școlare, în cadrul orelor de diriginție și de educație sanitară. Elevii pot fi antrenați în unele acțiuni antitabagice. Este indispensabil ca educatorii, părinții, să fie exemple, dacă nu prin abținerea de a fuma, măcar prin evitarea practicării acestui obicei în fața elevilor. Programele de învățămînt trebuie

Scanned with OKEN Scanner

completate în vederea studierii mai pe larg a efectelor tutunului asupra sănătății. În cadrul măsurilor antitabagice vor fi cuprinse și limitarea publicității în favoarea țigărilor, precum și fabricarea de țigarete mai puțin nocive (cu un conținut redus de nicotină, oxid de carbon sau gudroane). În prezent, diferitele organisme internaționale apreciază că sînt necesare noi cercetări, iar programele de lupta antitabagică trebuie reevaluate și orientate mai ales pentru educarea tineretului.

27.10.
COMBATEREA ALCOOLISMULUI

Alcoolismul este o problemă de sănătate publică cu grave implicații de ordin biologic, psihologic și social. Importanța problemei este atestată de preocupările din ce în ce mai numeroase, din ultimele două decenii, la nivelul unor organisme comunitare și internaționale. Gravitatea consecințelor consumului abuziv de alcool este cu atît mai mare cu cît incidența este din ce în ce mai crescută la vîrstele tinere.

În general, este greu de apreciat frecvența practicării acestei deprinderi, dar după unele statistici din lume, se pare că printre tineri consumul de băuturi alcoolice nu este neglijabil. O anchetă efectuată în Franța (regiunea Bordeaux) pe un eșantion de copii de vîrstă școlară a arătat că 10,5% din elevii examinați erau consumatori de cantități mici de alcool.

În țara noastră toxicomania alcoolică este un fenomen de excepție în lumea tineretului școlarizat, și în mediul studențesc. De altfel, coexistența unei școlarizări superioare cu dependența toxicomană nu poate fi realizabilă nici pe plan pragmatic, nici teoretic. Dacă totuși unii elevi sau studenți realizează o toxicofilie durabilă în timpul școlarizării, subiectul în cauză se autoelimină nemaifiind capabil să frecventeze regulat cursurile și să satisfacă exigențele învățămîntului. Se înregistrează adesea întîlnirea ocazională cu alcoolul, folosit fie ca platoșă virilizantă sau anxiolitic în stări emoționale, fie din spirit de imitație sau de excentricitate, ca expresie a imaturității. Lipsa de experiență în dozajul băuturilor, ca și rezistența mică a unora dintre tineri, pot duce la manifestări zgomotoase, marginal sau net patologice. Alcoolismul este însă întîlnit cu o frecvență mai mare în rîndul tineretului provenit din medii favorabile acestei practici.

Consumul constant de alcool poate să cauzeze perturbări în organism și în viața social-familială. Dintre organe, stomacul este printre primele afectate, unde s-au constatat (experimental și prin observații clinice) modificări enzimatice la nivelul mucoasei gastrice. Foarte adesea s-a remarcat scăderea capacității de absorbție a substanțelor nutritive, a vitaminelor B și C, a unor ioni, cum sînt cei de magneziu, zinc etc. Acțiunea toxică a alcoolului se manifestă în special la nivelul ficatului (ciroză alcoolică, afecțiune care în toată lumea a fost de patru ori mai mare în 1963 față de anul 1945). Dar patologia datorită alcoolismului interesează funcționalitatea întregului organism. Consumul de alcool, chiar după o perioadă de numai 2—3 ani, determină creșterea colesterolului în sînge, scade capacitatea de fixare a fierului pe elementele figurate ale sîngelui, mobilitatea leucocitelor este diminuată și scade rezistența generală a organismului față de infecții. Prin consumul abuziv de alcool se intensifică procesele de oxidare sau chiar se perturbă, dînd naștere la produși intermediari de dezasimilație. Multe din constantele biologice sînt modificate: scad albuminele, cresc globulinele (în special fracțiunile gamma), sînt mărite

Scanned with OKEN Scanner

transaminazele, glicemia, raportul clor globular/clor plasmatic, iar uneori s-au întîlnit şi valori crescute ale hematocritului. În general, nu există organe sau sisteme care să nu fie afectate de agresiunea alcoolului.

La organismele tinere se instalează cu uşurinţă miocardita etilică, iar incidenţa tulburărilor endocrine este mai mare. În condiţiile consumului permanent de alcool glanda tiroidă reacţionează, în prima fază, prin hiperfuncţie, după care se instalează un proces de sclerozare. Aceleaşi efecte s-au constatat şi pentru glandele genitale.

Consumul de băuturi alcoolice influenţează procreaţia, generînd urmaşi cu potenţial genetic redus, indicele mortalităţii neonatale ca şi numărul de copii imaturi fiind mai mare. Urmaşii alcoolicilor prezintă mai frecvent debilitate fizică şi întîrzieri în dezvoltarea mintală.

Alături de dereglările metabolice, alcoolul influenţează şi compartimentul vieţii psihice. S-a observat, la alcoolici, modificarea sau ştergerea unor particularităţi psihice, tulburări ale memoriei de fixare, ale atenţiei, restrîngerea cîmpului perceptiv, tulburări de gîndire (diminuarea operativităţii mintal logice). Alteori se poate întîlni exacerbarea tendinţelor impulsiv-agresive, de obicei la temperamentele colerice sau sanguine, cu un echilibru afectiv emoţional mai labil. Un tablou nevrotic remarcat la tinerii consumatori de alcool poate fi reacţia de izolare faţă de mediul social, tendinţa de negativism. Sînt frecvente dificultăţile de adaptare, manifestările de iritabilitate, labilitate psihică, fragilitatea faţă de diferite *stress*-uri exogene şi sînt favorizate infracţiunile.

La copii, intoxicaţia cronică cu alcool se manifestă prin tulburări de comportament: instabilitate, impulsivitate, uneori somnolenţă cu coşmaruri, în majoritatea cazurilor sînt prezente deficienţele şcolare. Ciroza alcoolică sau crizele de *delirium tremens* sînt mai rar întîlnite la tineri şi numai la adolescentul mare. Gravitatea mare a consumului de alcool de către copii şi tineret constăîn crearea obişnuinţei care conduce la alcoolismul vîrstei adulte.

Efectele sociale ale toxicomaniei alcoolice sînt tot atît de multiple şi variate. Este afectată viaţa de familie, costul acestui viciu fiind considerabil; copiii din aceste familii au toate condiţiile de mediu ca să devină şi ei, la rîndul lor alcoolici şi este favorizată delincvenţa. În prezent se apreciază că 30—60% din copiii delincvenţi provin din familii de alcoolici şi că 90% din dosarele ajunse în instanţele judecătoreşti pentru copii sînt datorate alcoolului.

Date fiind toate aceste consecinţe şi evoluţia în creştere a fenomenului, analiza cauzelor intoxicaţiei alcoolice este de o importanţă capitală. Ea este indispensabilă în scopul instituirii măsurilor preventive destinate să reducă consumul de alcool. Factorii intoxicaţiei alcoolice sînt sociali, economici, morali, dar în cea mai mare măsură — de natură individuală. Motivaţiile sînt diferite. Spre exemplu, în ţările latine viticole, alcoolul se înscrie printre obiceiurile sociale şi alimentare: el este nutritiv şi completează obligatoriu toate manifestările şi ceremoniile. În ţările anglo-saxone este considerat ca un medicament, ca un stimulent: în cantităţi mici are efect stimulator prin modificarea raportului între excitaţie şi inhibiţie, ce stau la baza activităţii nervoase superioare, măreşte buna dispoziţie şi deprimă percepţia oboselii.

În Europa Occidentală alcoolismul se observă la toate nivelurile sociale şi profesionale, dar intensitatea practicării lui variază considerabil între diversele straturi sociale. Brésard, de pildă, afirmă că intensitatea alcoolismului este invers proporţională cu standardul economic. Alte anchete însă arată o frecvenţă mai mare a alcoolismului odată cu creşterea nivelului de viaţă,

astfel că factorii sociali nu pot fi consideraţi decît în mică măsură drept cauză a alcoolismului. După cele mai multe păreri, factorii individuali deţin rolul important. După unele cercetări, o anumită importanţă se poate acorda terenului ereditar. Ar fi posibilă transmiterea unor enzime atipice care favorizează predispoziţia la alcoolism. Un alt factor favorizant al alcoolismului este personalitatea tînărului. Un caracter echilibrat nu are nevoie de anumite stări euforice pentru a depăşi unele situaţii dificile din viaţă. Cercetări sociologice şi psihologice au arătat că în antecedentele alcoolicilor au fost evidenţiate în mod frecvent perturbări în timpul copilăriei sau adolescenţei privind dezvoltarea personalităţii şi a trăsăturilor morale.

Majoritatea autorilor consideră că alcoolismul este rezultatul unei deprinderi şi că rolul hotărîtor îl au condiţiile social-educative. În majoritatea cazurilor este vorba de un alcoolism familial. Obişnuirea de timpuriu a copilului cu alcoolul, alături de carenţe educative, familie descompusă, mediu ambiental nesănătos, au fost factorii cel mai frecvent întîlniţi în formarea individului alcoolic. În ţările cu diferenţieri mari între clasele sociale, alcoolicii aparţin mediului social economic scăzut, unde se întîlnesc toţi factorii favorizanţi ; totodată trebuie de menţionat şi existenţa tinerilor cu deprinderi alcoolice, proveniţi din mediul familial evoluat. Este, aşadar, de necontestat că atracţia faţă de băuturile alcoolice este consecinţa unei deprinderi împotriva căreia principalul mijloc de luptă sînt măsurile educaţionale.

Profilaxia alcoolismului este complexă incluzînd componente psihologice, fiziologice, sociale, culturale etc., de care trebuie să se ţină seamă pentru obţinerea unor rezultate eficace. Ea nu poate fi limitată numai la lupta antialcoolică de tip represiv. Educaţia sanitară deţine unul din cele mai importante roluri. Efectuată permanent, permite o largă informare a opiniei publice asupra nocivităţii consumului de alcool. Pentru copii şi elevi combaterea deprinderii de a consuma alcool trebuie să înceapă încă din clasele primare. Dată fiind sensibilitatea organismului tînăr la alcool este preferabilă abstinenţa completă, cel puţin pînă la pubertate. Trebuie combătută ideea — total greşită — răspîndită printre adolescenţi, că toleranţa la băutură este un indice de virilitate şi de potenţă sexuală. Toate complicaţiile biologice şi sociale ale alcoolismului trebuie explicate pe larg, cu noţiuni ştiinţifice şi diferenţiat pe categoriile de vîrstă a elevilor.

Activitatea educaţională, informativă, va fi completată cu o serie de măsuri restrictive, privind consumul de alcool de către tineret. Printre acestea se înscriu şi dispoziţiile legale de interzicere a vinderii băuturilor alcoolice la tinerii sub 18 ani, în vigoare în prezent la noi în ţară. Este oprită introducerea de băuturi alcoolice în şcoli, internate, cămine şi vor fi puse la dispoziţia tinerilor cantităţi suficiente de băuturi nealcoolice. Este interzisă publicitatea pentru băuturile alcoolice în colectivităţi cu minori.

În lupta contra acestui flagel social medicul şcolar are sarcini concrete de educaţie a tineretului, de prevenire şi depistare. Totodată, prevenirea alcoolismului fiind o problemă deosebit de complexă, trebuie abordată prin măsuri legiferate de stat şi cu o colaborare activă între medici, jurişti, sociologi şi educatori.

27.11. IGIENA MINTALĂ

În sfera noţiunii de sănătate fiind cuprinse toate componentele fizice şi psihice ale organismului, medicina profilactică şi în mod particular igiena şcolară au sarcini complexe în păstrarea şi promovarea sănătăţii psihice

Scanned with OKEN Scanner

a copilului și adolescentului. Deși preocupări de păstrare a sănătății mintale a copilului aparțin și psihiatrilor și igieniștilor școlari, domeniul de acțiune al fiecăruia este diferit, igiena școlară se adresează copilului sănătos și are ca scop menținerea sănătății psihice a acestuia, în timp ce psihiatria acționează în domeniul patologicului.

Bolile psihice ridică variate aspecte pe plan medico-social, printre care inadaptarea în perioada de școlarizare, în societate, scăderea capacității de muncă, neînțelegeri familiale etc. Datele epidemiologice, pe plan mondial, marchează o creștere semnificativă a îmbolnăvirilor psihice. O.M.S. și U.N.E.S.C.O. totalizează o frecvență de 15% boli mintale la populația infantilă a întregului glob. Aceleași organisme, în diversele lor rapoarte, subliniază rolul factorilor stresanți din societatea modernă. Cînd copilul intră în societatea școlară este multiplu solicitat : de autoritatea școlară, de familie, de grupul prietenilor pentru care are preferințe, solicitări care în epoca actuală sînt foarte diverse și inegale, iar tulburările care intervin pot fi destul de severe. Dacă, în prezent, copiii sînt mult mai bine protejați împotriva factorilor mediului fizic, au asigurată o mai bună alimentație, sînt mai bine apărați de bolile infecțioase, sub aspect psihic, ei sînt din ce în ce mai mult expuși, riscul fiind cu atît mai mare cu cît echilibrul psihic al acestora este mai instabil. Așa se explică de ce în țările dezvoltate numărul nevrozelor și al bolilor psihice la tineri este în continuă creștere.

Concepția actuală asupra sănătății mintale recunoaște unanim criteriul multifactorial în determinismul bolilor psihice. Ei pot fi divizați în două grupe cu rol de egală importanță : factori de mediu și factori individuali.

Influența mediului asupra echilibrului mintal este mare și constituie, fără îndoială, o condiție importantă a sănătății mintale. Deși sînt insuficienți pentru a crea ei înșiși tulburări, factorii de mediu nu sînt mai puțin esențiali. Sînt recunoscuți ca factori cu acțiune indirectă asupra sănătății mintale, igiena personală, modul de habitație, alimentația insuficientă (în special carențele proteice și vitaminice), climatul familial (mai ales în prima copilărie) și mediul social. Copilul, și apoi adolescentul, își aleg modele, personaje, ce vor influența conduita lor viitoare, din mediul social din care fac parte. Dezvoltarea socială accelerată solicită tînărul la noi adaptări ce pot aduce prejudicii mintale. Pe de altă parte, între diversele preocupări (individuale, profesionale, sociale) trebuie să existe un echilibru în lipsa căruia apar conflictele, desechilibrul psihic. Efortul de adaptare al omului este cu atît mai mare cu cît răspunderile sociale sînt mai mari, ceea ce agravează riscul mintal. Această situație se găsește în cel mai înalt grad în structurile complexe ale societăților industrializate.

În grupul *factorilor individuali* sînt cuprinse : personalitatea psihică (instincte, grad de stabilitate al echilibrului psihic, comportament etc.) și constituția somatică. Printre factorii de risc mintal, constituția genetică și unele predispoziții sînt factori din ce în ce mai mult apreciați prin cercetările moderne de biochimie cerebrală efectuate în ultimul timp.

În prezența acestor factori de risc, de natură diferită, dezechilibrul mintal poate fi legat uneori de cauze fizice, alteori psihologice sau socio-culturale sau ei pot acționa complex. În profilaxia sănătății mintale, medicul trebuie să pornească de la aprecierea importanței relative a fiecăruia din ei.

Tulburările de caracter și de comportament cuprind de la simple manifestări, semnalate de familie sau de școală, pînă la delincvență. Incidența lor

Scanned with OKEN Scanner

este considerabilă și în creștere. Lang o apreciază la 5—10% din populația școlară, iar O.M.S.-ul la 20%.

După definiția lui Henyer și Lagache, *copilul inadaptat* este copilul sau adolescentul care, din cauza deficienței aptitudinilor sale sau a tulburărilor în conduita sa, se găsește în dificultate sau conflict cu anturajul potrivit vîrstei și mediului său. Această definiție pune în evidență raportul dialectic între copil și mediul său. Inadaptările școlare pot avea drept cauză insuficiențe de aptitudini (somatice, senzoriale sau intelectuale), cînd copiii sînt handicapați datorită unor infirmități, ceea ce poate afecta evoluția psihoafectivă a copilului și echilibrul întregii familii. Alteori, inadaptarea nu are un substrat deficitar, copiii au o dezvoltare psihosomatică normală, iar cauzele trebuie căutate în incidentele afective sau sociale. Separarea factorilor este doar teoretică, pentru că interrelația dintre ei este foarte complexă. Este posibil, spre exemplu, ca un copil să aibă tulburări de limbaj datorită unor elemente psihoafective, unde intervin în mare măsură și factorii constituționali; sau există copii cu un nivel intelectual la limită, care nu au nici un fel de dificultăți în viața curentă, dar care la școală sînt handicapați și necesită măsuri pedagogice speciale.

Delincvența juvenilă este una din formele grave de tulburări de comportament.

În toate țările din lume (Franța, Austria, Norvegia, R.F.G. etc.) numărul tinerilor delincvenți este în creștere, la băieți cu un procent mai ridicat decît la fete. În Franța, de pildă, delincvența a crescut de la 3,07 % în 1954 la 6,62 în 1968. În ciuda eforturilor psihiatrilor, educatorilor și a organelor judiciare, fenomenul are o evoluție ascendentă. Henyer discutînd amploarea problemei și dificultatea de a-i găsi remediu arată concepția larg răspîndită, care consideră copilul responsabil de inadaptarea lui. Ar fi unul din motivele pentru care pedepsele judiciare au efecte discutabile.

În genere, se disting trei mari ordine de infracțiuni: contra persoanei, contra bunului public, contra moravurilor. Unii autori grupează o serie de fapte în predelincvență: fuga, vagabondajul, furturile de valoare mică. Concepțiile asupra etiologiei delincvenței au variat în cursul timpului. S-au incriminat, pe rînd, factorii ereditari, constituționali sau cei de mediu. Psihologia modernă consideră azi că delincvența este rezultatul interacțiunii tuturor acestor factori. La aceasta se mai adaugă o serie de elemente favorizante, cum sînt; cinematograful, presa, televiziunea sau perturbările afective ale mediului familial.

Din ce în ce mai mult se insistă asupra acțiunii exercitate de factorii moderni stresanți ai societății. Statisticile epidemiologice atestă acest fenomen, o anchetă efectuată în Franța demonstrează că, cu cît centrul populat este mai mare, numărul delincvenților este mai crescut. În centrele urbane cu peste 100 000 locuitori, ea a fost apreciată la 7,01 ‰, în cele cu peste 50 000 locuitori la 6,27 ‰., iar în mediul rural la 2,88 ‰ locuitori. După alți autori, ambianța familială ar fi un factor major. Majoritatea copiilor delincvenți provin din medii familiale dezorganizate, cu relații afective perturbate. O statistică asupra orașului Boston arată că 96,9 % din copiii delincvenți provin din asemenea familii, în Belgia 70 %, în Italia 50 %, iar în Franța 85—88 %.

Ca mijloc de prevenire și combatere a tulburărilor adaptative se cere în primul rînd o orientare școlară și profesională foarte bine organizate. Activitatea de prevenire se bazează în primul rînd pe cunoașterea tuturor tulburărilor de inadaptare școlară sau socială. Cu cît depistarea este mai precoce se va putea aplica mai din vreme măsurile de readaptare. Unul din mijloacele cele

Scanned with OKEN Scanner

mai eficiente în readaptare este munca organizată. Se vor folosi practicarea exercițiilor fizice, cultivarea înclinațiilor artistice, prestarea de munci organizate.

27.12. IGIENA SEXUALĂ

Constituie una din cele mai esențiale, dar și mai dificile, practici cu caracter preventiv. Ea cuprinde totalitatea măsurilor menite să contribuie la formarea unei personalități armonioase și echilibrate sub aspect sexual, afectiv și moral. În prezent, necesitatea educației sexuale se resimte în toată lumea.

În majoritatea țărilor evoluate informația sexuală este în vigoare, cu modalități și forme proprii, neaplicabile de la o țară la alta. În multe state a fost introdusă ca materie de studiu obligatoriu în învățămîntul școlar (Suedia, R.F.G.). În România importanța acestei probleme este din ce în ce mai mult recunoscută, ca de altfel și în multe din țările vecine, Cehoslovacia, Polonia etc. Se tinde spre alcătuirea unor forme organizate de educație sexuală, care să se adreseze diferențiat, după particularitățile fiecărei categorii de auditoriu.

Educația sexuală trebuie începută la o vîrstă fragedă, din perioada preșcolarității, cînd copilul începe să fie interesat de unele probleme de acest ordin. Părinților le revine sarcina de a da copiilor primele noțiuni despre sexe. De atitudinea părinților, de forma și conținutul răspunsurilor, va depinde în mare măsură educația sexuală a viitorului tînăr. Răspunsurile trebuie să arate realitatea concretă, să fie naturale și educative. Controlul înțelegerii acestei realități constă în clasificarea propriei persoane în sexul corespunzător. Educația primită are rolul de a accelera și conștientiza acest proces, dar nu va suplini înțelegerea proprie a copilului privitor la deosebirea dintre sexe. Numai în procesul cunoașterii, copilul va reuși să înțeleagă cu adevărat însemnătatea apartenenței sale la sexul respectiv și asemănarea cu părintele de același sex.

Paralel cu dezvoltarea psihosomatică a copilului, educația sexuală va crește în complexitate. Între 11 și 16 ani el trebuie să fie informat asupra procesului de pubertate, precum și asupra gravidității, dezvoltării fetale, naștere, alăptare etc. Cînd școlarul va avea cunoștințe mai complete asupra fenomenelor biologice generale, i se pot lămuri și o serie de aspecte privind importanța și riscul bolilor venerice, consecințele avortului, problema măsurilor anticoncepționale.

Trecerea de la copilărie la pubertate și adolescență se caracterizează prin dezvoltarea somatică, diferențierea sexuală și maturizarea psihică. Acest proces este aproape complet în jurul vîrstei de 18—19 ani. În această perioadă instinctul sexual se manifestă cu mai multă intensitate și începe să se reflecte în conștiință prin stimulii veniți din mediul extern (senzațiile erotice). Impulsul sexual ajunge astfel sub controlul voinței, permițîndu-i tînărului realizarea sau frînarea diverselor manifestări instinctuale. Rolul educației sexuale constă în îndrumarea tinerilor spre o viață sexuală echilibrată, ferită de riscuri, dar fără a recomanda abstinență, care ar putea duce la unele practici sexuale nesănătoase.

Probleme deosebite sînt ridicate de dezvoltarea accelerată, fizică și psihică a tinerilor, a cărei urmare este începerea vieții sexuale mai precoce, cu riscul bolilor venerice, avorturilor sau dramelor sentimentale. În acest sens rapoartele O.M.S. apreciază că în toată lumea există o recrudescență a gonoreei

Scanned with OKEN Scanner

și un număr crescut de afecțiuni venerice, în special la vîrstele tinere. Această problemă nu poate fi rezolvată decît prin educație, care formează tineri cu o conduită rațională în viața sexuală, cu reținere liber consimțite. Aceasta se obține mai ales dacă tineretul este angajat într-un colectiv de muncă sănătos și înconjurat de sfatul permanent al pedagogului, medicului și părinților. Educația sexuală are importanța sa în activitatea medicului școlar. Interferența problemelor biologice, psihologice și morale fac mai dificilă realizarea ei. În realitate tinerii sînt avizi de cunoștințe privind substratul fiziologic al manifestărilor sexuale, dar primesc cu destulă dificultate aspectele morale. Medicul trebuie să observe cu grijă toate aceste manifestări. Problema uneori poate fi dificilă și datorită diferențelor de maturitate sexuală între adolescenții de aceeași vîrstă. Uneori este necesară discutarea problemelor direct, personal, cu unii tineri. Metodele utilizate trebuie să fie foarte variate și adaptate specificului de comportament al adolescentului.

O grijă deosebită se va acorda tinerilor care prezintă tulburări de comportament dezvoltate pe fondul pubertății. Dacă la aceasta se mai adaugă și carențele educative, condiții defavorabile de mediu ambiant, se poate ajunge la delincvența sexuală (violuri, prostituție etc.). Analiza profundă a acestor cazuri a arătat că, uneori, din această categorie fac parte și tineri care la examenul clinic nu au prezentat nici un fel de tulburări cu semnificație psihiatrică, în majoritatea cazurilor ei au fost caractere mai labile, impulsive, cu decompensări dizarmonice, care nu au primit educația sexuală necesară, nici de la familie, nici de la o altă persoană indicată a o face. Foarte adesea a contribuit modelul familial negativ.

Rezultă deci că personalitatea copilului în dezvoltare sau a tînărului în formare rămîne în mare măsură tributară climatului socio-familial și relațiilor instituționale de microgrup din care face parte. Elementul educațional poate acționa concordant numai dacă toți factorii implicați (familie, pedagogi, medic) acționează concomitent.

Bibliografie selectivă

ANTAL A. — Igiena școlară, Ed. medicală, București, 1973

ANTAL A. — Internatul școlar, Ed. didactică și pedagogică, București, 1970

ANTAL A. — Influența atmosferei poluate asupra sănătății populației infantile, *Igiena* (Buc.), 1971, 7.

BANU GH. — Cercetări asupra stării sociale și fizice a copiilor de școală din România, *Rev. de igienă socială*, 1931, 4

BÎLBÎIE VIORICA, ȘELARU M., PIROJINSJI MIARKA, MITIUC I. — Incidența tulburărilor de limbaj la copii și adolescenți din școlile municipiului Iași, vol. „Relațiile interdisciplinare ale psihiatriei, Iași, 17—18 oct., 1975

BRÎNZEI P. ȘI COLAB. — Relațiile homeostazice în alcoolodependență, vol. „Relațiile interdisciplinare ale psihiatriei", Iași, 17—18 oct, 1975

CRISTESCU MARIA — Aspecte ale creșterii și dezvoltării adolescenților din R.S.R., Ed. Acad. R.S.R., București, 1969

GIROND J. — Une enquête large sur la consommation alcoolique des étudiants, *Sem. méd. (Paris)*, 1965, 41, 276

GHIȚESCU STELA, GHIȚESCU O. — Poluarea atmosferei și astmul bronșic la copil, *Igiena* (Buc.), 1971, 7, 405

GLATT M. — Problèmes communs à l'alcoolisme et à la dependence à l'égard des drogues, *Chron. Org. Mond. Santé.*, 1967, 21, 323

GONȚEA I. — Alimentația rațională a omului, Ed. didactică și pedagogică, București, 1970

MANDE RAYMOND, MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie sociale, Ed. Flammarion, Médecine-Sciences, Paris, 1972

Scanned with OKEN Scanner

MINCU IULIAN — Tratat de dietetică, Ed. medicală, București, 1974
PARUS M., GEORGETA ROTARU ZVONARU, CAROLA OFENBERG, STANCIU M., VIERU TH. — Considerații privind dinamica și implicațiile medico-sociale ale alcoolismului, vol. „Relațiile interdisciplinare ale psihiatriei", Iași, oct., 1975
SCRIPCARU GH. ȘI COLAB. — Observații asupra delincvenței sexuale, vol. „Relațiile interdisciplinare ale psihiatriei", Iași, oct., 1975
TĂNĂSESCU GH. — Igiena copilului și adolescentului, Ed. medicală, București, 1971
TĂNĂSESCU GH. — Metodologia aprecierii dezvoltării fizice, București, 1974
TĂNĂSESCU GH. — Modificările în timp ale dezvoltării copiilor și tinerilor (Accelerarea dezvoltării) și factorii cauzali ai acestora, *Viața med.*, 1967, 14
TĂNĂSESCU GH. ȘI COLAB. — Contribuții la studiul unor caracteristici somato-fiziometrice ale copiilor și tinerilor din cîteva centre urbane din R. S. România, *Igiena* (Buc.), 1965, 1
TREBICI VLADIMIR — Mica enciclopedie de demografie, Ed. științifică și enciclopedică, București, 1975
ZAMFIR GH. — Poluarea mediului ambiant, Ed. Junimea, Iași, 1975
* * * — Les effets du tabac sur la santé, Rapport d'un Comité d'experts de l'O.M.S., Série de Rapports techniques 568, Génève, 1975
* * * — Congresul Educației Politice și al Culturii Socialiste, iunie, Ed. politică, București, 1974
* * * — Buletin Ministerul Sănătății, Decret 296/1973.
* * * — Norme generale de organizare și funcționare a unităților sanitare, Ministerul Sănătății, 1974
* * * — Educația sanitară în învățămîntul de cultură generală și pedagogic, Ministerul Sănătății, Ed. Medicală, București, 1973
* * * — Culegere de acte normative în domeniul sanitaro-antiepidemic, vol. I, Iași, 1976

Scanned with OKEN Scanner

28.
INTOXICAȚIILE ACUTE LA COPII

N. N. TRIFAN • C. MELINTE

Intoxicațiile acute și accidentale, „o nouă epidemie a secolului", adevărat flagel, constituie în prezent o cauză majoră a morbidității și a mortalității copiilor și a tinerilor. Favorizate de progresul tehnic și de ridicarea standardului economico-social de viață, ele au grave repercusiuni medico-sociale, impun îngrijiri scumpe și de lungă durată, produc imense suferințe umane și, deseori, se termină cu infirmități care grevează familia și societatea.

În anul 1977 Robert Debré afirma că în Europa și S.U.A., victoriile mari asupra germenilor patogeni, protecția satisfăcătoare a sănătății și alimentația corectă a copiilor, fac ca cele mai importante cauze de deces și de boală să fie în prezent datorite accidentelor și intoxicațiilor.

28.1. DEFINIȚIE

Prin intoxicații acute înțelegem ansamblul manifestărilor clinice și de laborator determinate de pătrunderea în organism a unor substanțe toxice de natură vegetală, animală sau chimică, cu acțiune rapidă, independentă — în marea majoritate a cazurilor — de voința subiectului asupra căruia acționează.

Altfel spus, intoxicațiile reprezintă rezultatul interacțiunii complexe dintre agentul cauzal (substanțe toxice), copil și mediul familial al acestuia.

28.2. INCIDENȚĂ

Frecvența și natura intoxicațiilor sînt dependente de dezvoltarea țării sau a regiunii în care au loc, de *nivelul educativ general și sanitar* al populației, de *vîrsta* copiilor, de condițiile *mediului familial* și *extrafamilial*, de *climă* etc.

Un raport O.M.S. din 1977, referitor la morbiditatea și mortalitatea prin accidente și intoxicații, în 50 țări de pe glob, la copii 0—15 ani, arată :

— pentru *Europa*, cel mai redus indice este în Suedia (15,1 cazuri la 100 000 copii) și cel mai crescut în Norvegia (34,6 cazuri la 100 000 copii) ;

— pentru *țări neeuropene* : cel mai redus procent în Filipine (9,8 cazuri la 100 000 copii) și cel mai crescut în Egipt (49,6 % la 100 000 copii).

Un interesant studiu pe 50 000 urgențe pediatrice a arătat că 35 % din totalul intoxicațiilor sînt sub vîrsta de 15 ani, iar vîrsta cea mai expusă este între 2 și 3 ani.

Anchete epidemiologice în diferite țări dau următoarele procente asupra frecvenței intoxicațiilor, raportate la vîrsta cazurilor : 50 % la copiii sub 4 ani (New York) și 88 % (Canada), 91 % la copiii sub 5 ani și 9 % între 6 și 14 ani (Pensylvania 1971) ; cel mai ridicat procent la copiii de 1—4 ani și foarte mic la 0—1 an și 10—14 ani în Japonia. După cei mai mulți autori vîrsta de predilecție este mica copilărie, cu 1/3 din cazuri, între 1 și 3 ani, iar 3/4 din cazuri la copiii de 1—4 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Mixhov Ch. și Terziv, pe un lot de 514 copii tratați pentru intoxicații acute (1963—1972), remarcă o creștere a cazurilor de la un an la altul, cu raportul băieți/fete de 3 : 2, dintre care 50,8% din cazuri între 1 și 3 ani și 76,1% între 1 și 5 ani. Dintre aceste cazuri 57,2% au fost cu medicamente, 20,1% cu plante toxice, 14,5% cu substanțe menajere, 5,6% cu alcool, 2,6% cu pesticide. Din totalul cazurilor, 95,2% au fost intoxicații accidentale, 4,6% criminale, 0,2% profesionale. Din cele 11 decese comunicate de autori, 6 decese au fost după ingestia de ciuperci, 2 decese cu aspirină etc.

Din observațiile noastre, efectuate între 1968—1978, în clinica I de pediatrie din Iași, la un număr de 55 400 copii internați, am înregistrat 1941 cazuri de intoxicații (3,5%), cu variații procentuale de la 2,7 la 5,6% din totalul internărilor, fără a constata însă vreo tendință de creștere a cazurilor în ultimii ani.

Date din anchetele P.M.S. asupra indicelui global de mortalitate prin intoxicații, raportate la 100 000 copii, arată :

— pentru grupa de vîrstă 1—4 ani : 1,3 pentru băieți și 1,2 pentru fete ;
— pentru grupa de vîrstă 5—14 ani : 0,4 pentru băieți și 0,3 pentru fete ;
— pentru grupa de vîrstă 10—14 ani : indice scăzut la 1/4 din indicele vîrstei 1—4 ani.

În ultimii 40 ani se constată, în general, o tendință de diminuare a mortalității prin intoxicații, cu excepția vîrstei 10—14 ani.

28.2.1. ACCIDENTELE ȘI INTOXICAȚIILE ÎN ȚARA NOASTRĂ

Acestea reprezintă în România a doua cauză de deces pentru vîrsta 1—2 ani și prima cauză de deces între 3 și 20 ani.

La copiii 0—1 an mortalitatea prin accidente și intoxicații, în aceeași perioadă de timp (1969—1973) a fost pe locul al 7-lea printre celelalte cauze, predominantă la sexul masculin și mai crescută în mediul rural, cu proporția mai ridicată între 1 și 2 luni.

28.3. CLASIFICAREA INTOXICAȚIILOR LA COPII

Intoxicațiile la copii se împart în *acute* (mai frecvente) și *cronice* (mai rare).

Tipurile de intoxicație :

— *intoxicație indusă, criminală*, foarte rară la copii : cu săruri de arsenic, mercur, cianură etc. ;

— *intoxicații din sinucidere*, cu : barbiturice, oxid de carbon, gaz metan etc., de asemenea extrem de rare la copii ;

— *intoxicații cu caracter profesional*, rare, la școlari ;

— *intoxicații accidentale*, cele mai frecvente la copii, cu alimente alterate, fructe stropite, ciuperci, cereale tratate cu substanțe chimice, medicamente etc.

Din datele statistice ale majorității autorilor, referitoare la natura toxicului, rezultă că : 56% se datoresc medicamentelor, 20% produselor chimice menajere, 10% produselor alimentare și 14% altor cauze.

În țările dezvoltate, majoritatea intoxicațiilor au loc în bucătărie (30—40%), apoi în dormitor (27%) și baie (15%).

După Jakson, toxicul se află în 4/5 din cazuri depozitat în locuri inadecvate și se înregistrează la copii nesupravegheați în mod corespunzător.

Atenția copilului este atrasă de :

— *ambalajul* toxicului, desenat de cele mai multe ori în culori vii și care este și ușor de despachetat ;

— starea fizică a toxicului, deseori în stare lichidă.

Scanned with OKEN Scanner

28.4.
CĂI DE PĂTRUNDERE A TOXICULUI ÎN ORGANISM

Căile de pătrundere a toxicului în organism sînt multiple :

— *gastroduodenală* : absorbție mai scăzută în stomac și mai crescută în intestine ;

— *respiratorie* : pentru gaze și substanțe toxice volatile ;

— *nazală* : antiseptice etc. ;

— *cutanată* : substanțe toxice lichide și gazoase, mai puțin toxice solide ;

— *subcutanată* și *sanguină*, prin injecții.

28.5.
CONDIȚII FAVORIZANTE ALE INTOXICAȚIILOR

Condițiile favorizante ale intoxicațiilor, foarte puține datorită condițiilor de adaptare la mediu, sînt cele mai multe de ordin subiectiv sînt previzibile și posibil de înlăturat, în funcție de vîrstă, mediu, sex, climat.

Vîrsta. În primul an de viață predomină accidentele prin sufocare. În perioada preșcolară predomină intoxicațiile, iar în perioada școlară și de adolescență, accidentele de circulație și înecul.

Riscul mortalității prin accidente și intoxicații, în funcție de vîrstă, în Franța, este concretizat prin următoarele date :

— 0—1 an, de 52% prin : sufocație, șoc caloric, intoxicații, arsuri, căderi ;

— 1—4 ani, de 32,4%, dintre care : 5% intoxicații, 33% accidente de circulație ; 27% înec, 6% arsuri și căderi ;

— 5—9 ani : 3% intoxicații, 4% arsuri, 4% căderi, 30% înec, 43% accidente de circulație ;

— 10—14 ani : 2% intoxicații, 4% căderi, 23% înec, 43% accidente de circulație.

Sex : incidență egală la vîrsta de un an, mai frecvente la băieți între 1—14 ani.

Climă : mai frecvente iarna, prin metode vetuste de încălzire, ventilație insuficientă a sobelor și a camerelor.

Orar : intoxicațiile ar fi mai frecvente între orele 9 și 13 și 17 și 20, cu vîrf între orele 15 și 18, mai frecvente sîmbăta și duminica, datorite lipsei de supraveghere și oboselii copiilor (Gauthier).

Mediul familial. Educația insuficientă, supravegherea deficitară (părinți în producție), autoritatea scăzută a părinților, inconfortul menajer, depozitarea necorespunzătoare a substanțelor toxice contribuie la creșterea procentului de risc al intoxicațiilor la copii. Peste 50% din intoxicații și accidente au loc în cadrul locuinței.

Sibert R. cercetînd 100 familii cu copii intoxicați, sub vîrsta de 5 ani, și 100 familii martori, găsește că intoxicațiile sînt net mai frecvente în familiile cu probleme medico-sociale (boli, lipsă de confort, surmenaj, șomaj, familii dezorganizate etc.) decît la familiile care nu pun astfel de probleme și insistă asupra necesității tratării în spital a acestor copii.

Mediul ambiant extrafamilial :

— mediul urban : poluarea aerului, solului, alimentelor etc. ;

— mediul rural : ape neprotejate, (fîntîni, izvoare), depozitarea necorespunzătoare a substanțelor toxice (insectopesticide fertilizante etc.), ciuperci, fructe stropite etc. ;

— mediul școlar : intoxicații profesionale (gaze, substanțe de laborator etc.).

Scanned with OKEN Scanner

28.6. PREVENIREA INTOXICAȚIILOR LA COPII

Încă din anul 1958 O.M.S. propunea trei direcții principale de prevenire a intoxicațiilor și accidentelor la copii și tineri : *legislative, educative* și *epidemiologice.*

Măsurile legislative constau din :

— interdicții pentru fabricarea jucăriilor toxice, periculoase ;

— interzicerea folosirii plumbului în picătură ;

— obligația de a se menționa „toxic" pentru produsele chimice periculoase ;

— ambalajele mai puțin atrăgătoare pentru substanțele chimice periculoase etc.

Măsurile educative sînt mai greu de aplicat în practica curentă, datorită diversității situațiilor ivite și multitudinii factorilor incriminați și uneori chiar temerii create în jurul lor, prin reacțiile negative pe care le-ar putea provoca.

Esențial este de a se acorda educației un caracter activ, pozitiv, de a se insista mai mult asupra soluțiilor și acțiunilor de luat, decît asupra interdicțiilor, asupra disciplinei liber consimțite, decît asupra pasivității.

O atenție deosebită se acordă publicului larg, care trebuie informat prin mijloace de masă : presă, radio, televiziune, cinema, broșuri, jurnale speciale, expoziții organizate, sub formă de educație continuă sau de campanii.

În acest sens pot fi cu succes antrenate organizațiile de masă, industriale, corpul medico-sanitar și educativ-instrucțional.

Personalul medico-sanitar, cu ocazia consultațiilor perinatale, în cabinetele materno-infantile, policlinici, spitale și mai ales cu ocazia vizitelor la domiciliu, poate interveni activ în acțiunile de prevenire a intoxicațiilor și accidentelor.

Un rol important are *informarea repetată* și *stăruitoare a familiei*, care în primii ani de viață acordă o protecție aproape totală copiilor împotriva intoxicațiilor și accidentelor mai frecvent întîlnite (medicamente, produse chimice menajere, foc, electrocutări, traumatisme fizice etc.).

Familia trebuie formată în sensul trecerii progresive de la atitudinea protectoare la cea educativ-pedagogică, cu evitarea bineînțeles a *supraprotecției.* Copilului trebuie să i se lase posibilitatea de a cunoaște progresiv riscul, pentru a-l evita.

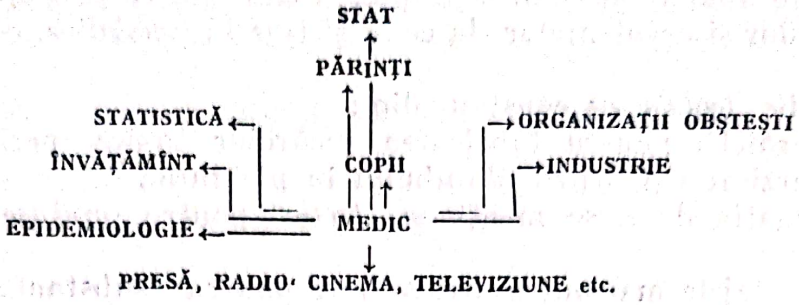
Educația riscului copilului însuși începe la vîrsta de 1—6 ani, cu suficiente interdicții, dar și cu experiențe progresiv periculoase. La vîrsta școlară educația devine preponderentă și eficace pentru prevenirea accidentelor și intoxicațiilor (medicamente, fructe stropite, ciuperci, substanțe menajere, accidente de circulație, sport etc.).

Măsuri epidemiologice. Cunoașterea în dinamică a frecvenței și a distribuției cazurilor de intoxicații la copii, dintr-un anumit teritoriu, în anumite perioade ale anului, a condițiilor locale de poluarea apei, aerului și a solului etc., constituie condiții obligatorii pentru luarea celor mai bune măsuri preventive, în zona respectivă.

În rezumat, prevenirea intoxicațiilor și accidentelor constituie o acțiune *complexă, dificilă, continuă,* de *lungă durată,* în care personalul medico-sanitar

Scanned with OKEN Scanner

deține rolul central, de adevărat pivot, prin multitudinea acțiunilor depuse : de informație, educație, prevenire, tratament, pentru copii, părinți, organizații de masă și instituții (vezi schema alăturată).



Schema intervențiilor diferite în prevenirea intoxicațiilor și accidentelor la copii (după Boucher).

Bibliografie

ASSENSIO BISCOGLI A. M. — *L'intossicazione alcoolica acuta nel bambino, Minerva pediát.*, 1975, *27*, 17, 1031—1035

BANCIU D., OARDĂ M. — Intoxicațiile acute, Ed. medicală, 1964, București

BARRAL C. — Les intoxications chez l'enfant, *Lyon med.*, 1973, 229, 173—177

CONTEJEAN Y. — Les intoxications accidentelles de l'enfant. Epidémiologie et prevention. A propos de 823 cas admis à la clinique infan. de Nancy, 1959—1970. Thèse, Nancy, 182

COTRĂU M. — Curs de toxicologie, Litografia I.M.F. Iași, 1970

DIMITRIU C. G., SCHÄCHTER A., MOGOS G. — Intoxicații acute, Ed. medicală, București, 1970, 71—181

DOROBANȚU I., GABRIELESCU EL. — Îndrumător privind educația sanitară în profilaxia intoxicațiilor cu insectofungicide, Ed. medicală, București, 1972

EFTHYMIOU M. L., GAULTIER M., CONSO F. — Caractères des intoxications accidentales chez l'enfant de moins de 15 ans, *Lyon méd.*, 1973, 84, 1, 5—86

KELEMEN A. și colab. — Implicațiile poluării aerului asupra sănătății copiilor, *Pediatria* (Buc.), 1974, *23*, 297—112

HURMUZACHE E., BURDEA M., IȚICOVICI I., HAIMOVICI M., SCUMPU G. — Considerații asupra intoxicațiilor acute cu insecticide organofosforice la copii, *Rev. med. Chir. (Iași)*, 1964, 3

LAMISSE F. — Intoxications accidentelles et volontaires, *Sem. Hôp, Paris.*, 1973, *49*, 42, 2 757—2 768.

MANDE R., MASSE N., MANCIAUX M. — Pédiatrie Sociale, Ed. Flamarion, Paris, 1972

MĂNESCU S. și colab. — Influența nitraților din apa de băut asupra populației infantile, *Igiena (Buc.)*, 1975, *24*, 4, 199—202

NELSON W., VAUGHAN C.V., JAMES Mc KAY R. — Textbook of pediatrics, W. E. Saunders Company 1975 : 1660—1682

TEODORESCU EL. și colab. — Studiu epidemiologic al intoxicațiilor cu pesticide în jud. Iași (1971—1975). Comunicare la Consfătuirea „Probleme de sănătate publică", Iași, 25 sept., 1976

TRIFAN N., DIMITRIU G., HAIMOVICI M. și colab. — Contribuții la studiul intoxicațiilor acute la copii internați în clinica I pediatrie, Iași în perioada 1968—1977. Revista Medico-Chirurgicală (Iași), 1981, 3, 447—449.

ZAMFIR GH. — Poluarea mediului ambiant, Ed. Junimea, Iași, vol. 1, 1974, vol. II, 1975

Scanned with OKEN Scanner

anexe

N. N. TRIFAN

Scanned with OKEN Scanner

Tabel cu valorile biochimice și hematologice normale în sîngele periferic (după diferiți autori)

N. TRÎFAN

Valori convenționale și SI (Sistem internațional de unități)

Acetonă (corpi cetonici, ser) : 0,3—2 mg/100 ml ; SI : 3—20 mg/l ; acetonemia = reacție negativă

Acid alfacetoglutaric (sînge) : 8—10 mg/100 ml

Acid ascorbic (ser) : 0,4—1,5 mg/100 ml ; SI : 23—85μ mol/l

Acid citric (citremie) : 1,6—2,7 mg/100 ml în plasmă și 1,3—3,4 mg/100 ml în sînge

Acid folic (ser) : 6 ng/ml ; hematii : 160 ng/l

Acid fosforic : 10 mg %

Acizi grași liberi (ser) : 0,4—0,9 mEq/l ; 230—380 mcg/100 ml (cu variații mari la copilul mic)

Acizi grași totali : 190—420 mg/100 ml ; SI : 1,9—4,2 g/l

Acid lactic (ser) : 5—20 mg/100 ml ; lactacidemia 20—25 mg/100 ml la sugar SI : 0,6—1,8 μmol/l

Acid oxalic : 60 mg %

Acid piruvic fix (sînge) : 0,7—1,2 mg/100 ml ; SI : 0—0,11 mmol/l

Acid sialic : 60 mg %

Acid sulfuric : 3,0—5,0 mg %

Acid uric (plasmă, ser) : 3—7 mg/100 ml. SI : 0,18—0,42 mmol/l. La naștere aceeași cantitate ca la mamă

Acidobazic (echilibrul) (sînge, Astrup și alte metode) :

- pH : 7,35—7,45 ; variații cu vîrsta în sîngele arterial : 7,27 la nou-născut și 7,36—7,45 la celelalte vîrste ;
- PCO_2 : 35—45 mm în sîngele arterial și 30—40 mm Hg în sîngele venos ; variații cu vîrsta și concentrația aerului din cameră (în jur de 500 mmHg la concentrația de 100 % O_2) ; SI : 10,0—13,3 kPa.
- CO_2 : 19—27 mEq/l în serul sîngelui venos la nou-născut, 20—28 mEq/l la sugar, 18—27 mEq/l la copil și 23—29 mEq/l la celelalte vîrste. În sîngele arterial valorile sînt mai scăzute cu 2 mEq/l ;
- Bicarbonat standard în sînge (BS) : 21,3—24,8 mEq/l ; în plasmă : 21—25 mEq/l ;
- B.B. (*buffer base*, bază tampon) : 46—52 mEq/l ;
- B.E. (excesul de bază) : —2,3 pînă la + 2,3 mEq/l (—4 pînă la +2 mEq/l după B. Wood).

Albumină (ser) : prematur : 3,6—4,8 g/100 ml ; nou-născut : 3,6—5,4 g/100 ml ; sugar : 4,4—5,3 g/100 ml ; celelalte vîrste : 4,0—5,8 g/100 ml ; SI : 35—50 g/l

Aldolază (ser) : 4—10 u.i. la nou-născut ; 1,5—18,8 u.i. la sugar ; 2,3—13,5 u.i. la copil ; 2,3—11,3 u.i. la celelalte vîrste ; SI : 12—75 nmol s^{-1}/l

Alcool etilic : 3—4 mg %

Alfa amino nitrogen : 3,0—5,5 mg/100 ml ; SI : 2,1—3,9 mmol/l

Alfa-antitripsină : 0,8—1,6 mg inhibiție/100 ml

Alfa-fetoproteină : nedetectabilă

Amilază (plasmă, ser) : 20—70 u. Somogy (la sugar 24—140 u.) sau 6—33 Close-Street u/100 ml ; sau 0—2 500 u.i./l la nou-născut, 160—3 700 u.i./l la sugar și copil, 1 200—3 200 u i./l la celelalte vîrste. SI : 4—25 arb. unit.

Amilaza alfa : 32 u Wohlgemut ; 80—180 u. Somogy

Aminoacizi (ser) : 30—35 mg %

Amoniu (plasmă) : 3—35 mcg/100 ml ; singe total : 100—200 mcg/100 ml la prematur și sugar icteric ; 90—150 mcg/100 ml la nou-născut și sugar ; 40—80 mcg/100 ml la copil ; 20—120 mcg/100 ml la celelalte vîrste. SI : 45—65 µmol/l

Apă : singe total : 79—81 g/100 ml ; ser : 91,92 g/100 ml ; hematii : 64—65 g/100 ml

ASLO (ASO, Antistreptolizin O, titru) : normal pînă la 200 u Todd/ml ; 200—2 500 u Todd/ml în infecții streptococice recente

Azot aminat (amnioacidemie) (ser, plasmă) : 3,0—5,0 (6,0) mg/100 ml, cu cifre superioare la nou născut și prematur

Azot neproteic (plasmă, ser) : 19,25 mg/100 ml ; singe total : 25—40 mg/100 ml

Azot ureic : plasmă : 10—17 mg/100 ml ; singe total : 7—15 mg/100 ml

Baze totale : 144(150)—156 mEq/l pentru coloana cationilor, din care 140—150 mEq/l este sodiu ; 295—310 mEq/l pe ansamblul ionogramei

Beta-glucuronidaza : 0—181 u. ; 37—230 u Fishman

Bilirubina totală. Plasmă, ser : 0—1 mg/100 ml. La nou-născut trece de 1,0 mg/100 ml, pînă la 3,0 mg/100 ml la nou-născutul cu icter (indice icteric : 4—6 unități).

Biirubina directă (conjugată) : 0,1—0,2 mg/100 ml ; SI : pînă la 17 µmol/l

Bilirubina indirectă : 0,1—0,6 mg/100 ml

Bioxid de carbon puternic combinat : 20—27 mEq/l ; SI : 24—30 mmol/l

Bromură (ser) : 0,7—1 mcg/100 ml

Bromsulfaleină (BSP) : retenție sub 5% la 45 minute, după injectarea de 5 mg/kg BSP ; SI <0,05 l

Calciu (plasmă, ser) : 8,5—10,5 mg/100 ml sau 5—6 mEq/l. Calciu ionizat (ser) : 5,5 mg/100 ml sau 2,1—2,4 mEq/l ; nou-născut : 3,7—7,0 mEq/l ; sugar : 5,2—6,0 mEq/l ; copil : 5,0—5,7 mEq/l ; celelalte vîrste = 4,4—5,7 mEq/l ; SI : 2,1—2,6 mmol/l

Carboxihemoglobină (singe total) : pînă la 5% din Hb totală

Carotenoizi (ser) : 0,40 mcg/100 ml la sugar ; 40—130 mcg/100 ml la copil ; 50—300 mcg/100 ml la celelalte vîrste ; SI : 1,5—7,4 µmol/l

Cefaline : 0—30 mg%

Cefalinfloculare (ser) : 0,1 u(= în primele 6 luni de viață testul poate fi negativ).

Ceruloplasmină sau cupru-oxidază (alfa-2-globulină, de care se leagă 90% din cuprul seric) : 1—30 mg/100 ml la nou-născut—6 luni ; 15—50 mg/100 ml între 6 și 12 luni ; 30—65 mg/100 ml între 1 și 12 ani și 22—50 mg/100 ml la celelalte vîrste ; SI : 1,8—2,5µ mol/l

Citrulină : 0,3—1 mg/100 ml

Cloremie (cloruri, Cl). Ser : 93—112 mEq/l la nou-născut ; 95—110 mEq/l la sugar ; 101—108 mEq/l la copil ; 98—100 mEq/100 ml la celelalte vîrste ; în sudoare : 0—30 mEq/l ; valori crescute moderat în astm, boala Addison ; în malnutriție : 30—70 mEq/l ; în mucoviscidoză 70—200 mEq/l ; SI : 100—106 mmol/l

Clorura de sodiu : 7,71—8,32 g%

Coagularea (metoda în tub) : 3—9 minute
Factorii de coagulare :
- Factor I (fibrinogen) : 0,15—0,35 g/100 ml ; SI : 4,0—10,0 µmol/l
- Factor II (protrombina) : 60—140% ; SI : 0,60—1,40
- Factor V (accelerator globulina) : 60—140% ; SI : 0,60—1,40
- Factor VII—X (proconvertin-Stuart) : 70—130% ; SI : 0,70—1,30
- Factor X (Stuart) : 70—130% ; SI : 0,70—1,30
- Factor VIII (antihemofilic) : 50—200% ; SI : 0,5—2,0
- Factor IX (Cristmas, complementul tromboplastinic al plasmei) : 60—140% ; SI : 0,60—1,40
- Factor XI (antecedentul tromboplastinei plasmatice) : 60—140% ; SI : 0,60—1,40
- Factor XII (Factor Hageman) : 60—140% ; SI : 0,6—1,4

Teste screening de coagulare :
- Timp de sîngerare : 3—9 minute
- Timp de protrombină : sub 2 secunde față de timpul de control
- Timp parțial al tromboplastinei activate : 25—37 secunde
- Timp de liză a cheagului : nu se lizează în 24 ore

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări fibrinolitice :
- — Liza Euglobinei : nu se lizează în 24 ore
- — Produși rezultați din distrugerea fibrinogenului : reacție negativă la o diluție mai mare de 1/4
- — Timp de trombină : control ±5 secunde

Colalemie : reacție negativă

Colesterol total (plasmă, ser) : sîngele cordonului ombilical : 45—100 mg/100 ml ; nou-născut : 45—170 mg/100 ml ; sugar : 70—175 mg/100 ml ; copil : 120—240 mg/100 ml ; celelalte vîrste 150—250 mg/100 ml:

Colesterol esterificat : 125—180 mg/100 ml sau 42—71% din colesterolul total la nou-născut, 55—65% la copil și 70—78% din colesterolul total, la celelalte vîrste, în medie 60—75% din totalul colesterolului

Colesterol liber : pînă la 30% din total

Clearance (ml/minut/1,75 m^2) :
- — *creatinină* : 40—65 la nou-născut ; 95—130 la copil ; 80—120 la celelalte vîrste
- — *insulină* : 45 la prematur ; 40 la nou-născut ; 100 la sugar ; 125 la copii
- — *manită* : 45 la prematur ; 40 la nou-născut ; 100 la sugar ; 120 la copii
- — *PAH* : 150 la prematur ; 200 la nou-născut ; 200—500 la sugar ; 550 la copil
- — *uree* : 3,5—17,3 la prematur ; 8,7—33 la nou-născut ; 40—95 la sugar ; 52 la copil ; 52 la alte vîrste

Colină : 0.3—1,5 mg%

Colinesterază : 2,5—5 M/minut/ml ser (pseudoclinesterază)
2,3—4 M/minut/ml hematii

Cortizol (ser, plasmă) : proba recoltată dimineața : 5—25 µg/100 ml ; SI : 0,14—0,69µmol/l proba recoltată după amiază : 5—10 µg/100 ml

Creatină (plasmă, ser) : 0,3—1,3 mg/100 ml

Creatină + creatinină (sînge total) : 5—8 mg/100 ml

Creatinfosfokinază (CPK) (ser) : pînă la 0,72 miliunități Bergemeyer ; cu metoda Rosalki : 5—35 mU/ml și 5—55 mU/ml la masculin, SI : 0,08—0,58 $\mu mol.s^{-1}/l$.

Creatinină : 0,6—1,5 mg/100 ml ; SI : 60—130 µmol/l

Cupru : în medie 100—200 µg/100 ml ; SI : 16—31 µmol/l. Pe vîrste : 20—70 mcg/100 ml la nou-născut ; 30—150 mcg/la sugar și copil ; 90—240 mcg/100 ml la copil și adolescent ; 70—120 mcg/100 ml la celelalte vîrste

Deficitul de G-6-PD eritrocitară : concentrația de glutation redus eritrocitar : 53,4 mg/100 ml (scade după 2 ore de incubație, la 9 mg/100 ml); metoda Beck : 5—15 U/g Hb ; SI : 5—15U/g;

Ethanol : 0,3—0,4% intoxicație ; 0,4—0,5% stupoare ; peste 0,5% intoxicație alcoolică ; SI : 65—87 mmol/l ; 87—109 mmol/l ; peste 109 mmol/l

Densitatea : (greutatea specifică) : sînge total : 1 048—1 050 ; plasmă : 1 025—1 030

Electroliți (plasmă, ser). Na : 135—145 mEq/l ; K : 4,1—5,6 mEq/l ; Cl : 100—110 mEq/l ; CO_2 puternic combinat : 20—27 mEq/l.

Eozinofilie (în sîngele periferic %) : 1—2% la nou-născut ; 1—4% la 9 luni ; 1—4% la 3 ani și 1—4% la 10 ani

Fenilalanină : 0—2 mg/100 ml ; SI : 0—120 µmol/l

Fibrinogen (plasmă) : 0,15—0,35 g/100 ml ; SI : 4,0—10,0 µmol/l

Fier (ser) : 100—200 mcg/100 ml la nou-născut ; 40—100 mcg/100 ml la 4—2 ani ; 85—150 mcg/100 ml la celelalate vîrste ; capacitatea de legare a fierului : 60—175 mcg/100 ml la nou-născut : 100—400 mcg/100 ml la 4 luni—2 ani ; 350—450 mcg/100 ml la celelalte vîrste ; SI : fier ; 9,0—26 µmol/l ; fier legat : 44,8—73,4 µmol/l. (Procente mai ridicate la sexul masculin : cu variații diurne)

Fluor : 0,1—0,2 mg/100 ml

Fosfatază acidă (plasmă, ser) : 10,4—16,4 u.i./l la nou-născut ; 8,6—12—16 u.i./l la sugar și copil ; 0,5—11 u.i./l pentru sexul masculin și 0,2—9,5 u.i. pentru sexul feminin ; SI : 36—175 $nmol\ s^{-1}/l$

Fosfataza alcalină (plasmă, ser) : 5—10 u. Bodansky la sugar, după vîrstă : 50—274 u.i/l la nou-născut ; 100—330 u.i./la sugar ; 90—230u.i./l la copil ;100—300u.i./l la adolescent ; 30—90 u.i. la celelalte vîrste. SI : 0,22—0,65 $\mu mol.s^{-1}/l$

Scanned with OKEN Scanner

Fosfolipide (plasmă) : 75—170 mg/100 ml la nou-născut ; 100—275 mg/100 ml la sugar ; 185—295 mg/100 ml la copil şi 150—380 mg/100 ml la celelalte vîrste
Fosfor anorganic : ca P (plasmă, ser) : 3,5—8,6 mg/100 ml la nou-născut ; 4,5—6,7 mg/100 ml la sugar ; 4,5—5,5 mg/100 ml la copil ; 2,5—4,8 mg/100 ml la celelalte vîrste ; HPO_4 ; H_2PO_4 : 2,3 — 3,8 mEq/l. SI : 1,0—1,5 mmol/l

Fructozo-1,6-difosfoaldolaza : 3—10 u Sibley
Fructozo 1—1 fosfoaldolaza : testul u.v. > 3 600 u
Galactoza : 0—20 mg/100 ml la nou-născut şi la sugar
Globuline determinate electroforetic (g/100 ml) :
— *alfa-1 globuline* : 0,1—0,5 la prematur ; 0.1—0,3 la nou-născut ; 0,2—0,4 la sugar şi 0,1—0,3 la celelalte vîrste
— *alfa-2 globuline* : 0,3—0,7 la prematur ; 0,3—0.5 la nou-născut ; 0,5—0,8 la sugar ; 0,4—0,1 la celelalte vîrste
— *beta-globuline* : 0,3—1,2 la prematur ; 0,2—0,6 la nou-născut ; 0,5—0,8 la sugar ; 0,5—0,9 la celelalte vîrste
— *gamaglobuline* : 0,3—1,4 la prematur ; 0,2—1,2 la nou-născut ; 0,3—0,7 la sugar ; 0,3—1,0 la celelalte vîrste

Glicoproteine serice : 80—140 mg/100 ml (în hexoze)
Glicoproteinograma (%) : albumine 4 ; alfa-1-globuline 22 ; alfa-2-globuline 27 ; beta-globuline 27 ; gamaglobuline 13
Globuline (plasmă, ser) : 2,3—3,7 g/100 ml ; variaţii cu vîrsta (în plasmă) : 1,01±0,45 g/100 ml la prematur ; 1,34—1,66±1,66 g/100 ml la nou-născutul la termen ; 1,36±0,68 g/100 ml de la naştere la un an
Glucoză („zahăr fix în sînge") : 20—60 mg/100 ml la prematur ; 30—80 mg/100 ml la nou-născutul la termen; 60—100 mg/100 ml la copil; 70—110 mg/100ml la celelalte vîrste ; SI : 3,9—5,6 mmol/l

Glucoză („specifică" fixă) : 45—95 mg/100 ml
Glucoză („zahăr" nefixă) : 75—180 mg/100 ml
Glucozo-6 fosfat-dehidrogenază (hematii) : 150—215 u/100 ml
Glutamină : 6—12 mg/100 ml
Glutation reductază : 0,2—0,61 u (Horn)
Grăsimi neutre ; 100—250 mg %
Glutamat piruvat transaminază : 0,11—0,36 u. mol Py 15'/ml ; 16±9 u Karmen
Haptoglobină (ser) (haptoglobulină-hemoglobină puternic combinată) : 0—20 mg/100 ml la nou-născut : 100—200 mg/100 ml la celelalte vîrste
Hematii (milioane/mm^3) : 4,8 mil. la vîrsta de 1—5 zile ; 4,2—4,8 mil. la 15—30 zile ; 3,9—4,3 mil la 4—6 luni ; 4,2—4,7 mil. la 1—2 ani ; 4,6—4,8 mil. la 2—10 ani ; adult : 4,3 ± 0,6 la sexul feminin şi 4,9±0,7 mil. la sexul masculin ; SI : 4,2—5,9 × 10^{12}/l
VEM (volum eritrocitar mediu) : 85—125 μ^3 la nou-născut ; 78μ^3 la 6 luni ; 78μ^3 la un an ; 80μ^3 la 5 ani ; 82—92μ^3 la adult ; SI : 80—94 fl
HEM (Hb eritrocitară medie) : 35—40 pg la nou-născut ; 26 pg la 6 luni ; 25 pg la 1 an ; 27 pg la 5 ani ; 27—31 pg la adult ; SI : 1,7—2,0 f mol
CMHE (concentraţia medie a hemoglobinei eritrocitare) : 36 % la nou-născut ; 33 % la 6 luni ; 33 % la 1 an ; 34 % la 5 ani ; 32—34 % la adult ; SI : 19, 22, 8 mmol/l
Hematocrit : 44—64 %la naştere ;35—49 %la 2 săpt. — 3l luni ;30—40 % la 6—12 luni ; 31—43 %— la 4—10 ani ; la celelalte vîrste : 40—54 % la sexul masculin şi 37—47 % la sexul feminin ; SI : masculin 0,42—0,52 ; feminin 0,37—0,48
Hemoglobină (g/100 ml) : 19,5±5,0 la vîrsta de o zi ; 18,3±4,0 la 2—8 zile ; 16,6±4,0 la 9—13 zile ; 14,0±3,3 la 14—60 zile ; 12,2±3 la 3—5 luni ; 11,8±2,3 la 6—11 luni ; 12,5 la vîrsta de 1—3 ani ; 12,6 la vîrsta de 4—5 ani ; 12,9 la 10 ani ; 13,4 la vîrsta de 11—15 ani ; SI : 8,1—11,2 mmol/l pentru masculin ; 7,4—9,9 mmol/l pentru feminin

Hemoglobina fetală (HbF) : 40—70 % din Hb totală la nou-născut : 20—40 % în perioada neonatală ; 2—10 % la sugar şi 1—2 % din Hb totală la adult

Hexoamine : 80 mg %
Hexoză legată de proteine (ser) : 117—225 ng/100 ml
17-Hidroxicorticosteroizi (plasmă) : 10—15 mcg/100 ml

Scanned with OKEN Scanner

Hormon somatotrop (STH) : sub 5 ng/ml ; SI : <233 pmol/l. Copii : peste 10 ng/ml ; SI : > 465 pmol/l. Masculin : sub 5 ng /l : SI : <233 pmol/l) ; feminin : pînă la 30 ng/l ; SI : 0—1395 pmol/l

Hormoni tiroidieni :

- *Hormon tircotrop (TSH)* : 0,5—3,5 μU/ml ; SI : 0,5—3,5 Um/ml
- *Tiroxină globulin captatoare* (TBG) : 15—25 μg T_4/100 ml ; SI : 193—322 mmol/l
- *Total triiodotironină marcată cu izotopi* (T_3) : 70—90 ng/100 ml ; SI : 1,0—2,92 mmol/l
- *Total tiroxină marcată cu radioizotopi* (T_4) : 4—12 g/100 ml ; SI : 52—154 mmol/l
- T_3 *pe răşină absorbantă* : 25—35 % ; SI : 0,25—0,35
- *Tiroxină liberă indicatoare* (FT_4I) : 1—4 ng/100 ml ; SI : 12,8—51,2 pmol/l

Imunoglobuline (ser) : mg/100 ml :

IgG : 645—1 244 la nou-născut ; 272—762 la 1—3 luni ; 206—1 125 la 4—6 luni ; 279—1 533 la 7—12 luni la 7—12 luni ; 258—2 393 la 13—24 luni ; 419—1 274 la 25—36 luni ; 569—1 597 la 3—5 ani ; 559—1 492 la 6—8 ani ; 779—1 456 la 9—11 ani ; 726—1 085 la 12—16 ani ; 569—1 919 la adult

IgM : 5—30 la nou-născut ; 16—67 la 1—3 luni ; 10—83 la 4—6 luni ; 22—147 la 7—12 luni ; 14—114 la 13—24 luni ; 28—113 la 25—26 luni ; 22—100 la 3—5 ani ; 27—118 la 6—8 ani şi 47—147 la adult

IgA : 0—11 la nou-născut ; 6—56 la 1—3 luni ; 8—93 la 4—6 luni ; 16—98 la 7—12 luni ; 19—119 la 13—24 luni ; 19—235 la 25—36 luni ; 55—152 la 3—5 ani ; 54—221 la 6—8 ani ; 12—208 la 9—11 ani ; 70—229 la 12—16 ani şi 61—330 la adult

Imunologice (teste) :

Alfafetoglobulina : normal, absentă
Alfa-1-antitripsina : 200—400 mg/100 ml ; SI : 2,0—4,0 g/l
Anticorpi antinucleari : pozitiv la detectarea cu ser diluat 1/10
Anti-DNA anticorpi : sub 15 unităţi/ml
Proteina Bence-Jones : absentă normal
Complement hemolitic total : 150—250 U/ml
C_3 : 55—120 mg/100 ml ; SI : 0,55—1,2 g/l
C_4 : 20—50 mg/100 ml ; SI : 0,2—0,5 g/l

Indice de refractivitate la 20°C : 1,3485—1,3505
Iod anorganic : 0,3—1,0 mcg/100 ml
Iod legat de proteine (ser) : 4—14 mcg/100 ml la nou-născut ; 5—9 mcg/100 ml la 6 săpt.—16 ani ; 4—8 mcg la celelalte vîrste
Lactic dehirohgenaza : 300—1 500 u.i./l la nou-născut ; 60—150 u.i./l la celelalte vîrste ; SI : 1,0—2,0 μmol s^{-1}/l

Leucocite (în sîngele periferic/mm^3) : 9 000—30 000 la nou-născut ; 5 000—19 500 la 1 lună ; 6 000—17 500 la 6—12 luni ; 6 200—17 000 la 2 ani ; 5 000—10 000 la celelalte vîrste ; SI : 4,3 × 10,8 × 10^9/l
Limfocite (în sîngele periferic %) : 20—25 % la nou-născut ; 50—70 % la 3 ani ; 45—60 % la 10 ani ; 40—50 % la celelalte vîrste
Lipază (ser) : 9—105 u.i. la sugar ; 20—136 u.i. la celelalte vîrste ; SI : sub 2 arb. unit.
Leucinaminopeptidază : 0,98 u. (Fleischer)
Lipide totale (plasmă, ser) : 170—450 mg/100 ml la nou-născut—2 ani : 490—1 000 mg/100 ml la 2—14 ani ; 400—800 mg/100 ml la celelalte vîrste ; SI : 4,5—1,5 g/l
Lipoproteine serice (ser) : în mg/100 ml :

- *Totale* : 170—440 la nou-născut ; 240—800 la sugar ; 500—1 100 la celelalte vîrste
- *Alfa-lipoproteine* : 70—180 la nou-născut ; 120—450 la sugar ; 150—300 la celelalte vîrste
- *Beta-lipoproteine* : 50—160 la nou-născut ; 120—450 la sugar ; 225—540 la celelalte vîrste
- *Chilomicroni* : 50—110 la nou-nărcut ; 50—250 la sugar ; 100—270 la celelalte vîrste

Litiu (plasmă) : 0,8—1,3 mEq/l ; SI : 2 mmol/l
Lizocitină : 10—20 mg/100 ml
Magneziu (plasmă, ser) : 1,4—2,9 mEq/l la nou-născut ; 1,2—2,7 mEq/l la sugar ; 1,2—2,6 mEq/l la celelalte vîrste ; SI : 0,8—1,3 mmol/l
Mangan : 2—20 mcg %
Medular (sînge): mieloblaşti 0,5—1 % ; promielocite 4 % ; mielocite (neutro şi eozinofile)14—20 %; metamielocite 10—15 % ; granulocite şi nesegmentate 14—16 % ; eritroblaşti bazofili 6—8 % ;

Scanned with OKEN Scanner

eritroblaşti policromatofili 14—16%; eritroblaşti ortocromatofili (normoblaşti)8—10%; megacarioci̦ti 0,05%; celule reticulare plasmocitare 0,2% limfocite-monocite 2%

Methemoglobină (sînge total): 0,0—0,3 g/100 ml

Monocite % (în sîngele periferic): 12% la nou-născut; 8% la 9 luni; 6% de la 3 la 14 ani

Mucoproteine (ser): 45—105 mg/100 ml

Muramidaze (ser): 3—7 g/ml

Mucoprotein-tirozină (ser): 2—4,5 mg/100 ml

Natremie: 139—162 mEq/l la nou-născut; 139—146 mEq/l la sugar; 138—145 mEq/l la copil; 135—145 mEq/l la celelalte vîrste; SI: 135—145 mmol/l

Neutrofilie (sînge periferic): 60—70% la nou-născut; 25—40% la 9 luni; 35—50% la 3 ani; 45% la 10 ani

5-Nucleotidază: 0,3—33 U Bodanski; SI: 30—290 nmol s^{-1}/l

Osmolaritate (plasmă): 285—295 mOsm/l în plasmă-apă; SI: 285—295 mmol/l

Oxid de carbon: simptome la saturaţia de peste 20%

Oxigen: tensiune în sîngele arterial: 75—100 mmHg; sîngele venos: 20—50 mmHg; saturaţie (%): la nou-născut 40—95% pentru sîngele arterial şi 95—98% pentru celelalte vîrste 30—80% pentru sîngele venos la nou-născut şi 35—85% pentru celelalte vîrste

pH: vezi Acidobazic, echilibru

Plasminogen (fibrinoliză): liza cheagului

Pirofosfat: 40—80 mcg/100 ml

Pyruvatkinaza: 13—17 U/g Hb; SI: 13—17 U/g

Plumb: 0—40 mcg/100 ml; valori anormale, netoxice: 40—80 mcg/100 ml şi valori toxice peste 80 mcg/100 ml; SI: peste 2,4 µmol/l

Potasemie (ser): 5,0—7,7 mEq/l la nou-nărcut; 4,1—5,3 mEq/l la sugar; 3,5—4,7 mEq/l la celelalte vîrste; SI: 3,5 —5,0 mmol/l; în eritrocite: 7,8 mEq/l

Presiunea parţială a CO_2: v. Acidobazic, echilibru

Prolina: 13,8—32,5 mcg

Proteina C reactivă: nedectabilă

Proteine, fracţiuni electroforetice pe hîrtie: în g/100 ml:
- *proteine totale*: 4,3—4,7 la prematur; 4,6—7,4 la nou-născut; 6,1—6,7 la sugar; 6,2—8,1 la celelalte vîrste; SI: 60—84 g/l
- *Albumine*: 3,1—4,2 la prematur; 3,6—5,4 la nou-născut; 4,4—5,3 la sugar; 4,0—5,8 la celelalte vîrste; SI: 35—50 g/l
- *Globuline*: 2,3—3,5 g/100 ml; SI: 25—35 g/l

Electroforeza (% din total proteine):
- albumine: 3,5—5,0 g/100 ml; globuline: alfa$_1$ 4,2—7,2, alfa$_2$ 6,8—12, beta 9,3—15 şi gama 13—23%

Proteine totale (ser, plasmă): 4,3—7,6 g/100 ml la prematur; 4,6—7,6 g/100 ml la nou-născut; 6,2—8,1 g/100 ml la copil; 5,5—7,8 g/100 ml la celelalte vîrste

Protrombină, timp de (Quick, plasmă): 12—21s la prematur; 12—20 s la nou-născut; 12—24 s la celelalte vîrste

Pseudoclinesterază (ser): 2,3—5,0 µ M/min/ml

Punctul crioscopic (Delta) (°C): —0,535°C—(—0,555°C)

Reacţia V.D.R.L. (Veneral Disease Research Laboratorium) pentru serodiagnosticul sifilisului: turbiditatea se notează cu +, ++, +++, ++++, după mărimea flocoanelor şi gradul de clarificare al soluţiilor

Reacţia Kline: interpretarea ca la V.D.R.L.

Reticulocite (sînge periferic): 20—80‰ la nou-născut; 5—15‰ la sugar; 0,2‰ la celelalte vîrste

Retracţia cheagului (după o oră la 37°C): 55—75%; completă la 4 ore

Rezerva alcalină: 45—60 ml CO_2 la 100 ml plasmă la sugar, 50—65 la copil şi 55—70 la adult

Rezistenţa capilară: la presiunea de 9—10 mmHg/5 minute apar 10—12 peteşii sub brăţară la copii şi 5—6 la adulţi

Rezistivitatea electrică a plasmei: 92—94 Ω la 18°C

Scanned with OKEN Scanner

eritroblaşti policromatofili 14—16%; eritroblaşti ortocromatofili (normoblaşti) 8—10%; megacarioci̦ti 0,05%; celule reticulare plasmocitare 0,2% limfocite-monocite 2%

Methemoglobină (singe total): 0,0—0,3 g/100 ml

Monocite % (în sîngele periferic): 12% la nou-născut; 8% la 9 luni; 6% de la 3 la 14 ani

Mucoproteine (ser): 45—105 mg/100 ml

Muramidaze (ser): 3—7 g/ml

Mucoprotein-tirozină (ser): 2—4,5 mg/100 ml

Natremie: 139—162 mEq/l la nou-născut; 139—146 mEq/l la sugar; 138—145 mEq/l la copil; 135—145 mEq/l la celelalte vîrste; SI: 135—145 mmol/l

Neutrofilie (sînge periferic): 60—70% la nou-născut; 25—40% la 9 luni; 35—50% la 3 ani; 45% la 10 ani

5-Nucleotidază: 0,3—33 U Bodanski; SI: 30—290 nmol s^{-1}/l

Osmolaritate (plasmă): 285—295 mOsm/l în plasmă-apă; SI: 285—295 mmol/l

Oxid de carbon: simptome la saturaţia de peste 20%

Oxigen: tensiune în sîngele arterial: 75—100 mmHg; sîngele venos: 20—50 mmHg; saturaţie (%): la nou-născut 40—95% pentru sîngele arterial şi 95—98% pentru celelalte vîrste 30—80% pentru sîngele venos la nou-născut şi 35—85% pentru celelalte vîrste

pH: vezi Acidobazic, echilibru

Plasminogen (fibrinoliză): liza cheagului

Pirofosfat: 40—80 mcg/100 ml

Pyruvatkinaza: 13—17 U/g Hb; SI: 13—17 U/g

Plumb: 0—40 mcg/100 ml; valori anormale, netoxice: 40—80 mcg/100 ml şi valori toxice peste 80 mcg/100 ml; SI: peste 2,4 µmol/l

Potasemie (ser): 5,0—7,7 mEq/l la nou-nărcut; 4,1—5,3 mEq/l la sugar; 3,5—4,7 mEq/l la celelalte vîrste; SI: 3,5 —5,0 mmol/l; în eritrocite: 7,8 mEq/l

Presiunea parţială a CO_2: v. Acidobazic, echilibru

Prolina: 13,8—32,5 mcg

Proteina C reactivă: nedectabilă

Proteine, fracţiuni electroforetice pe hîrtie: în g/100 ml:
- *proteine totale*: 4,3—4,7 la prematur; 4,6—7,4 la nou-născut; 6,1—6,7 la sugar; 6,2—8,1 la celelalte vîrste; SI: 60—84 g/l
- *Albumine*: 3,1—4,2 la prematur; 3,6—5,4 la nou-născut; 4,4—5,3 la sugar; 4,0—5,8 la celelalte vîrste; SI: 35—50 g/l
- *Globuline*: 2,3—3,5 g/100 ml; SI: 25—35 g/l

Electroforeza (% din total proteine):
- albumine: 3,5—5,0 g/100 ml; globuline: alfa$_1$ 4,2—7,2, alfa$_2$ 6,8—12, beta 9,3—15 şi gama 13—23%

Proteine totale (ser, plasmă): 4,3—7,6 g/100 ml la prematur; 4,6—7,6 g/100 ml la nou-născut; 6,2—8,1 g/100 ml la copil; 5,5—7,8 g/100 ml la celelalte vîrste

Protrombină, timp de (Quick, plasmă): 12—21s la prematur; 12—20 s la nou-născut; 12—24 s la celelalte vîrste

Pseudoclinesterază (ser): 2,3—5,0 µ M/min/ml

Punctul crioscopic (Delta) (°C): —0,535°C—(—0,555°C)

Reacţia V.D.R.L. (Veneral Disease Research Laboratorium) pentru serodiagnosticul sifilisului: turbiditatea se notează cu +, ++, +++, ++++, după mărimea flocoanelor şi gradul de clarificare al soluţiilor

Reacţia Kline: interpretarea ca la V.D.R.L.

Reticulocite (sînge periferic): 20—80‰ la nou-născut; 5—15‰ la sugar; 0,2‰ la celelalte vîrste

Retracţia cheagului (după o oră la 37°C): 55—75%; completă la 4 ore

Rezerva alcalină: 45—60 ml CO_2 la 100 ml plasmă la sugar, 50—65 la copil şi 55—70 la adult

Rezistenţa capilară: la presiunea de 9—10 mmHg/5 minute apar 10—12 peteşii sub brăţară la copii şi 5—6 la adulţi

Rezistivitatea electrică a plasmei: 92—94 Ω la 18°C

Scanned with OKEN Scanner

Sărur i biliare : 0,2—0,3 mg%
Serotonina (ser, plasmă) : 130—180 mg%
Sfingomielina : 10—30 mg%
Sulfaţi anorganici (ser) : 0,5—1 mEq/l ; 2,5—5,0 mcg/100 ml
Sulfaţi, eter (ser) : 0,1—1,0 mg/100 ml
Sulfaţi neutri (ser) : 1,7—3,5 mg/100 ml
Testosteron (ser) : 1—34 ng/100 ml la sexul feminin între 4—10 ani ; 20—80 ng/100 ml la sexul masculin, între 4—10 ani
Testul la cefalin-colesterol (Haeger) : emulsie stabilă (precipitarea patologică se notează de la ++ la ++++)
Testul Coombs : normal este negativ ; pozitiv direct : anticorpi incompleţi fixaţi pe eritrocite ; indirect : anticorpi incompleţi liberi în ser
Testul cu epinefrină (test de glicogenoliză) : normal, glicemia trebuie să crească semnificativ după 30 minute.
Testul Munk-Andersen : detectează incompatibilitatea ABO
Testul stabilităţii glutationului redus (Beutler) : 66,3 mg/100 ml concentraţie medie de glutation redus în eritrocite normale (practic rămîne neschimbată după 1—2 ore de incubaţie)
Testul Kunkel cu sulfat de zinc : 2—12 u. Shank Hoagland
Testul absorbţiei D-xilozei : 40 mg/100 ml sînge la două ore după ingestia a 25 g D-xiloză ; SI : 2,7 mmol/l
Testul de toleranţă la glucagon : normal valorile glicemiei cresc cu 50—100 mg/100 ml, la maximum 40 minute după administrarea de glucagon şi revin la normal după 2 ore
Testul Takata-Ara modificat : 100—80% = negativ ; 80—70% = slab pozitiv (+) ; 70—55% = pozitiv (++) ; sub 55% = intens pozitiv (+++)
Testul cu timol (Mc Lagan) = 0—4 u turbiditate
Tiamină (sînge) : 5,5—9,5 mcg/100 ml
Timpul de coagulare (sînge total) : în eprubetă 8—15 minute, pe lamă 6—8 minute
Timpul de coagulare : protrombină-proconvertină-factor Stuart : 30—50 secunde
Timpul de consum al protrombinei : 55 secunde
Timpul (testul) de generare a tromboplastinei (TGP, plasmă) : 8—24 secunde la 6 minute în tub la prematur ; 8—20 secunde la 6 minute în tub la nou-născut ; 8—16 secunde la 6 minute în tub la celelalte vîrste
Timpul de consum al plasmei recalcificate (timp Howel) : 1 minut şi 45 secunde pînă la 2 minute şi 30 secunde
Timpul Quick : 12—15 secunde la (100% faţă de martor)
Timpul parţial de tromboplastină (TPT) (plasmă) : prematur < 120 secunde ; nou-născut < 90 secunde ; celelalte vîrste < 60 secunde
Timpul de sîngerare (Ivy) : 1—8 minute la prematur ; 1—5 minute la nou-născut ; 1—3 minute la celelalte vîrste
Toceferoli (ser) : 0,6—1,2 mg/100 ml (mai scăzut la nou-născut)
Transaminaze (ser) : GOT : 7—70 u.i./l la nou-născut şi sugar : 5—20 u.i. la celelalte vîrste ; GPT : 5—50 u.i. la nou-născut şi sugar ; 5—30 u.i. la celelalte vîrste ; în medie 10—40 u/i karmen/ml. pentru GOT sau SI = 0,08—0,32 $\mu mol.s^{-1}/l$
Transferină : 0,2—0,3 g/100 ml
Trigliceride (plasmă, ser) : 5—40 mg/100 ml la nou-născut şi sugar ; 40—150 mg/100 ml la celelalte vîrste
Trombocite : 100 000—300 000/mm^3 la prematur ; 140 000—300 000 la nou-născut ; 200 000—475 000/mm^3 la sugar ; 150 000—450 000/mm^3 la celelalte vîrste
Uree (plasmă, ser, sînge) : 20—40 mg/100 ml (10—25 mg/100 ml la sugar)
Vitamina A (plasmă, ser) : 16—60 mcg/100 ml
Vitamina B_{12} (plasmă, ser) : 90—280 pg/ml
Vitamina E (tocoferol) (ser) : 0,6—1,2 mg/100 ml
Viteza de sedimentare a eritrocitelor, corectată şi clasică. Metoda Rourke-Ernsterne : 0,1—0,35 mm/min ; metoda Cutler: 2—10 mm/oră (mai lentă

Scanned with OKEN Scanner

la nou-născut); după Wintrobe și Landau-Adams: 0—20 mm/oră (5% dintre copii au o viteză normală mai crescută); după Weastergreen: 7—8 mm/l oră și 11—16 mm la 2 ore; SI: masculin 1—13 mm/h, feminin 1—20 mm/h

Vîscozitatea sîngelui comparată cu apa, ca unitate: 4,5—5,5

Vîscozitatea plasmei: 1,9—2,2

Vîscozitatea serului: 1,6—2,2

Volum sanguin total (ml/kc): 80—85 ml/kg sau 8,5—9% din greutatea totală a corpului

Volum plasmatic (ml/kg): 43—46

Volum globular (ml/kg): 23—30

Zinc-sulfat turbiditate (ser): 2—8 u. Mc Lagan

Tabel cu constante urinare

Acid fenilpiruvic: normal absent

Acid fosforic: 2,5—3,5 g/24 ore (adult)

Acid sulfuric: 2—2,5 g/24 ore (adult)

Acid uric urinar: 20—30 mg/kg/zi; eliminări mai crescute la nou-născut, cu pătarea scutecelor, mai ales în „criza neonatală"; eliminări crescute în stările de hipercatabolism (leucocitar, tisular)

Acid vanil-mandelic (VMA): 0—1 mg/24 ore la nou-născut; 0—2 mg/24 ore la sugar; 1—5 mg/24 ore la copil și adolecent; 2,7 mg/24 ore la celelalte vîrste

Addis, numărătoare: leucocite sub 1 milion pe specimenul de 12 ore; hematii: sub 250 000 pe specimenul de 12 ore; cilindri: sub 5 000 pe specimenul de 12 ore; proteine: sub 20 mg pe specimenul de 12 ore

Aldostenurie: 2—26 mcg/24 ore

Alfa aminonitrogen: 64—199 mg/d sau 4,6—14,2 mmol/d și nu sub 1,5% din azotul total

Amilazurie: 0—1 000 u.i./oră la nou-născut; 700—5 200 u.i./oră la celelalte vîrste; 24—76 U/ml cu metoda Huggins-Russel

Aminoacidurie: 5—7 mg azot aminat/kg/zi la vîrsta de o lună; 10 mg/kg/zi la 2 luni; 5—7 mg/kg/zi la 6 luni; 4—5 mg/kg/zi la 1 an

Azot amoniacal urinar: 5—22 mg amoniac/kg/zi (0,4—1 mEq/kg/zi) la sugar

Calciuria: cantitativ: 2,5—20 mEq/24 ore sau 7—10 mEq/kg/zi (mai crescut la sugarul alimentat natural); calitativ: testul Sulkowitch: precipitarea calciului în 3—30 secunde, notată de la 0 la +4 (normală: de la +1 la +3); absentă: 0 (calcemie sub 5mg%) și crescută (> +3); SI: sub 3,8 mmol/d.

Catecolamine: Epinefrina sub 20 µg/d (SI: <nmol/d); Norepinefrina: sub 100 µg/d (SI: <590 nmol/)l

17-cetosteroizi urinari: 0,14 zile: 0,5—2,5 mg/24 ore; 14 zile —2 ani: 0—0,5 mg/24 ore; 2—6 ani: 0,2 mg/24 ore; 6—8 ani: 0—2,5 mg/24 ore; 8—10 ani: 0,7—4,0 mg/24 ore; 10—12 ani (băieți): 0,7—6,0 mg/24 ore; 10—12 ani (fete): 0,7—5 mg/24 ore; 12—14 ani (băieți): 1,3—10,0 mg/24 ore; fete: 1,3—8,5 mg/24 ore; 14—16 ani (băieți): 2,5—13,0 mg/24 ore; (fete): 2,5—11,0 mg/24 ore; adult (masculin): 9,0—22,0 mg/24 ore; (feminin): 6,0—15, mg/24 ore

Coriogonadotrofine: normal absent

Cupru: 0—100 µg/d; SI: 0—1,6 µmol/d

Cetozurie (acetonă): absentă

Cilindrurie: pentru cilindri hialini (test Addis minutat): 1—2/minut

Citrurie: 100—150 mg/24 ore

Clearance **inulină-manită-PAH creatinină-uree** (vezi tabelul cu constante sanguine)

Constanta Ambard: 0,04—0,09

Coproporfirina: 50—250 µg/d; SI: 80—380 nmol/d; copii sub 80 lb 0—75µg/d sau SI: 0—115 nmol/d

Clorurie: 0,01—0,05 g/zi la vîrsta de 1—2 săpt. sau 4,6—9,2 g/24 ore; 0,04—0,10 g/zi de la 2 săpt. — 2 luni; 0,05—1,5 g/zi la 1—2 ani sau: 2—10 mEq/24 ore la sugar; 15—40 mEq/24 ore la copil; 150—200 mEq/24 ore la celelalte vîrste

Scanned with OKEN Scanner

Ceatină : sub 100 mg/d sau sub 6 % din totalul creatininei

Creatininurie : 8—20 mg/kg/24 ore la sugar ; 8—22 mg/kg/24 ore la copil ; 14—26 mg/24 ore/kg la celelalte vîrste

Densitate : 1 012 la nou-născut ; 1 006 la sugar (mai scăzută la sugarul alimentat natural) ; variaţii în jur de 1 015 la celelalte vîrste

Diureza : 30—300 ml/24 ore la nou-născut ; 250—550 ml/24 ore în perioada neonatală ; 400—600 ml/24 ore la sugar ; 500—1 000 ml/24 ore la copil ; 500—1 000 ml/24 ore la adolescent ; 500—2 000 ml/24 ore la adult

Fier : 0,001—0,010 g/24 ore

Fosfor : 0,5—2,5 g/24 ore

Fructozurie : absentă

Galactozurie : absentă (0,5—5 g/l la prematur)

Glicozurie : absentă sau sub 0,5 g/24 ore

Gonadotrofine : 0,5 mg/zi ; la pubertate 0—50 mg/zi la sexul masculin şi 0—60 mg/zi la sexul feminin

Hematii : (Addis minutat) : 10—1 000/minut

17-hidroxisteroizi totali : 2—4 mg/24 ore la 0—2 ani ; 3—6 mg/24 ore la 2—6 ani ; 6—8 mg/24 ore între 6—10 ani ; 8—10 mg/24 ore între 10—14 ani

Lactozurie : absentă

Leucociturie : (Addnis minutat) : 10—500/minut

Levulozurie : absentă (prezentă la prematur şi în supraîncărcare)

Magneziu : 0,20—0,50 g/24 ore

Muramidază : 0—2 μg/ml

Oxalat : 0—50 mg/24 ore

Pentozurie : absentă (posibilă ca epifenomen de origine alimentară)

pH : 5,5—6,5

Pigmenţi biliari : absenţi în mod normal ; prezenţi în hiperbilirubinemia fiziologică neonatală, ictere enzimatice şi ictere hemolitice

Plumb : 0,08 μg/ml

Porfirinurie : acid delta-aminolevulinic : 0—7 mg/24 ore ; porfobilinogen : 0—2 mg/24 ore ; coproporfirină : 0—160 mcg/24 ore ; uroporfirin : 0—26 mcg/24 ore

Potasiurie : 40—50 mEq/l ; 25—100 mEq/24 ore

Pregnanetriolurie : 2 săpt. — 2 ani : 0,02 (0—0,2) mg/24 ore ; 2—16 ani : 0,6(0,3—1,1 mg)/24 ore

Proteinurie : 2—8 mg/100 ml ; 10—100 mg/24 ore

PSP (fenosulftaleină) : cel puţin 25 % excreţie în 15 minute ; 40 % în 30 minute ; 60 % în 120 minute, SI : 0,25 l

Raport steroid : 11-dezoxisteoizi/11-oxisteroizi : $<0,5$ (în prima săptămînă de viaţă $<0,8$)

Sodiu (natriurie) : 30—60 mEq/l ; 40—180 mEq/24 ore ; 80—220 mEq/24 ore la celelalte vîrste

Testul de absorbţie al xilozei (media excreţiei pe 5 ore, exprimată ca procent din cantitatea xilozei administrate) : 11—30 % sub 6 luni ; 20—32 % între 6—12 luni ; 20—42 % între 1—3 ani ; 25—45 % între 3—10 ani ; 25—50 % peste 10 ani ; SI : 33—53 mmol

Uree : 0,15—0,20 g/zi în prima săptămînă de viaţă ; 0,6—1 g/zi la o lună ; 2—4 g/zi la 6—12 luni ; 4—8 g/zi la 1—2 ani

Urobilinogen : urme sau sub 1,0 U Ehrlich

Urocultură : sterilă

Constante ale lichidului cefalorahidian

Acid lactic : urme
Acid uric : 0,3—1,5 mg/100 ml
Albumină : 80 % din totalul proteinelor
Azot-amoniu : 0—0,015 mg/100 ml

Scanned with OKEN Scanner

Azot aminat: 1,5—3 mg/100 ml (din aminoacizi)

Azot neproteic: 8,5—20 mg/100 ml

Azot ureic: 7—15 mg/100 ml pînă la 50 mg/100 ml

Aspect: clar ca apa de stîncă

Bicarbonaţi: (CO_2): 18—31 mEq/l (40—70 vol. CO_2%)

Bilirubină: absentă (prezentă la nou-născutul cu icter fiziologic şi barieră hematomeningiană permeabilă)

Calciu: 2,5 mEq/l (2—3 mEq/l), cu variaţii între 4,5—5,5 mEq/l

Cantitate: pînă la 5 ml la nou-născut; creşte progresiv pînă la 100—150 ml la adult

Cationi fiesi: 155 mEq/l (total: Na, K, Ca, Mg)

Citologie (nr. elemente/mm^3): 0—20 de elemente la nou-născut; 0—5 elemente la sugar; copil şi adult, sau: sub 1 an pînă la 10 elemente/mm^3; 1—4 ani: pînă la 8 elemente/mm^3.

Cloruri (exprimate în Cl): nou-născut: 108—122 mEq/l; celelalte vîrste 120—130 mEq/l

Cloruri (exprimate în NaCl): 690—730 mg/100 ml

Colesterol: urme — 0,22 mg/100 ml

Creatinină: 0,45—1,9 mg/100 ml

Culoare: incolor (gălbui la nou-născutul cu icter fiziologic)

Densitate (greutate specifică): 1 005—1 009

Fibrinogen: absent

Fosfor anorganic: 1,5—3,0 mg/100 ml (3,0 mg/100 ml în primele zile de viaţă)

Glucoză: 70—90 mg/100 ml la sugar; 50—75 mg/100 ml la celelalte vîrste; SI: 2,8—4,2 mmol/l

Globuline: 20% din totalul proteinelor

Indice de refracţie la 20°C: 1,33554

Ioduri: urme

Kaliu: 2,8—4,1 mg/100 ml

Magneziu: 2,8—3,3 mg/100 ml

Natriu: 130—165 mg/100 ml

pH la 37°C: 7,33—7,42

Proteine totale: 20—120 mg/100 ml la nou-născut; 15—45 mg/100 ml la celelalte vîrste; dintre acestea: 52% albumină; 5% alfa-1-globulină; 14% alfa-2-globulină; 10% beta-globuline; 19% gamaglobuline (după W. Nelson)

Punct crioscopic: —0,56—(—60)°C

Reacţia Pandy: nu se produce precipitare

Tensiune: sub 180 mm H_2O presiune iniţială

Transaminaze: GOT: 2—10 u.i./l (aproximativ 1/2 din valoarea SGOT)

Testul de imunofluorescenţă (F.T.A. 200): treponemele devin clar vizibile în lumina ultravioletă; intensitatea fluorescenţei se notează cu ++++, +++, ++, + şi — (invizibil)

Constante cardiorespiratorii

Capacitatea vitală (cifre medii): 0,25 l la sugar

CO_3H_2 la 100 ml: 0,03 la aerul inspirator; 5,6 la aerul alveolar; 2,7 în sîngele arterial şi vena pulmonară; 3 în sîngele venos şi artera pulmonară; 4,5 în aerul expirator

Concentraţia O_2 în vol. la 100 ml: 21 în aerul inspirator; 13—14 în aerul alveolar; 19 în sîngele arterial şi vena pulmonară; 13—14 în sîngele venos şi artera pulmonară; 16 în aerul expirator

Electrocardiograma:

La nou născut: ritm rapid; amplitudinea undei P = 0,3 mm în D_1; 1,3 în D_2 şi 0,5 în D_3; intervalul P—R = 0,08—0,12 s. (0,12—0,20 s. la adult); undele Q şi S sînt mai accentuate, complexul QRS cu aspect trifazic, mai ales în D_2 şi D_3(în D_2, Q poate fi superior valorii de 0,04 s; unda T poate fi turtită sau inversată în D_3; durata S—T variază cu alura inimii)
La sugar (1—12 luni): amplitudinea undei P este de 0,6 mm în D_1, 1,4 în D_2 şi 1 mm în D_3; intervalul P—R este de 0,12 s; durata QRS este de 0,45 s; unda T măsoară 2,8 mm în D_1, 3,2 mm în D_2 şi 1 mm în D_3

Scanned with OKEN Scanner

Axa electrică a inimii este deviată la dreapta la nou-născut (unda rapidă este negativă în D_1, cu R mic și S mare); pe măsura dezvoltării ventriculului sting, axa electrică se apropie de verticală (suma algebrică a deflexiunilor pozitive și negative ale undei rapide în D_1 este egală cu zero)

Între 1 și 3 ani aspectul EKG este ca la copilul mare: ritm cardiac: 100—130 /min; unda P are amplitudinea sub 2 mm (în D_2 poate ajunge la 2,3 mm) și o durată medie de 0,05 s; intervalul P—R este de 0,13 s (0,10—0,15); complexul QRS are o durată de 0,06 s; unda T este negativă în V_1 și pozitivă în celelalte conduceri precordiale, amplitudinea ei fiind în jur de 3 mm; intervalul Q—T are o durată de 0,20—0,34 s

În perioada de 3—8 ani: înregistrările EKG sînt asemănătoare celor din perioada de 1—2 ani

Între 8 și 16 ani: ritm cardiac: 80—90 bătăi/minut; unda T cu amplitudine maximă de 2,5mm și durata de 0,08 s; intervalul P—R cu valori între 0,12 —0,14 s; complexul QRS (axa electrică merge de la —30 la +90°) are o durată de 0,08—0,10 s; intervalul Q-T variază în funcție de frecvența cardiacă și are durata între 0,26—0,42 s

Frecvența respirației: 32/minut la prematur; 44/minut la nou-născut; 40/minut la 3 luni; 36/minut la 6 luni; 32/minut la 1 an; 16—24/minut la copil

Minut volumul respirator: 0,42 l la prematur; 0,66 la nou-născut; 1,10 l la 3 luni; 1,5 l la 6 luni; 2,2 l la 1 an

pCO_2: 0,2 mmHg în aerul inspirator; 40 mmHg în aerul alveolar; 40 mmHg în sîngele arterial și vena pulmonară (între 38—43 mmHg); 46 mmHg în sîngele venos și artera pulmonară; 28,5 mmHg în aerul expirator

pO_2. Normal: 150—160 mmHg în aerul inspirator: 100—110 mmHg în aerul alveolar; 90—100 mmHg în sîngele arterial și vena pulmonară; 35—40 mmHg în sîngele venos și artera pulmonară; 117 în aerul expirator

Presiunea intracardiacă: ventriculul drept: 25±5 mmHg în sistolă; 0 în diastolă. Artera pulmonară: 25±5 mmHg în sistolă; 10±2 mmHg în diastolă

Presiunea arterială (după Al an Wiliams și colab. și Graham și colab): nou-născut: 80±16 mmHg; 6 luni: 89±29 mmHg; 1 an: 96±30 mmHg; 2 ani: 99±25 mmHg; 4 ani: 99±20 mmHg; 6 ani: 95±14 mmHg; 8 ani: 102±15 mmHg; 10 ani: 107±16 mmHg; 12 ani: 113±18 mmHg; 14 ani: 118±19 mmHg

Pulsul (frecvența: valori medii pe minut): nou-născut: 170; 1 an: 120; în următorii ani frecvența pulsului scade progresiv, iar la 8 ani se apropie de pulsul adultului

Saturația HbO_2% (HbO_2/Hb total): 95—98% în sîngele arterial și vena pulmonară; 65—75% în sîngele venos și artera pulmonară; după Adam și colab. saturația în O_2 a Hb(%) este de 75±5 în vena cavă inferioară; 75±15 în atriul drept; 75±5 în ventriculul drept; 75±5 în artera pulmonară; 97±3 în artera femurală (la cateterism)

Volumul respirator (ml): 13 la prematur; 15 la nou-născut; 28 la 3 luni; 42 la 6 luni; 69 la 1 an; 86 la 2 ani; 150 la 5 ani; 230 la 10 ani; 375 la 15 ani

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 2

Reguli de respectat la prelevările bacteriologice

(după G. Huoult şi colab.)

Tipul prelevării	Evitarea contaminării prelevărilor	Pentru asigurarea supraviețuirii bacteriilor	Pentru a nu modifica numărul bacteriilor	Posibilitatea examenului direct (I. D.)
Hemocultură	Asepsie riguroasă. Montarea sterilă a seringii. Lampă cu alcool pt. însămînțări	Însămînțare directă la patul bolnavului. Medii bogate aerobe și anaerobe Etuvare imediată la 37°C		I.D. nu-i posibilă înaintea creșterii culturilor
L.C.R., serozități	Asepsie riguroasă. Tub steril citratat	Transport la 37°C. Însămînțare cît mai repede posibil		I.D. de mare valoare pentru diagnostic, în 15 minute, la laborator
Abcese închise	Asepsie riguroasă	Seringă etanșă (anaerobi) sau puroi recoltat în eprubetă sterilă. Evitarea tampoanelor de însămînțare, expuse uscării, oxigenului	Însămînțare imediată. În lipsa acestei posibilități, păstrare la +4°C	Idem
Leziuni cutanate închise (origine hematogenă)	Asepsie riguroasă. Pipetă Pasteur flambată sau seringă	Însămînțare la patul bolnavului		Idem
Urine	Toaleta meatului (soluție Dakin). Recipient steril. Sondaj în retenție	Nici o problemă cu bacteriile obișnuite responsabile de infecții urinare	Conservare la +4°C dacă timpul dintre micțiune și numărarea bacteriilor este mai mare de o oră	I.D. pozitiv pe urina nediluată : infecție sigură
Scaune			Dacă se prelucrează peste 2 ore de la prelevare, se păstrează la +4°C ; peste 12 ore se păstrează în mediu de transport	

Scanned with OKEN Scanner

Expectoraţii	Emisiune directă Alegere după aspect (fără salivă) Aspiraţie bronşică Puncţie transtraheală Tubaj gastric : pentru cercetare orientativă (ex. b. Koch)	Prelucrare în cel mai scurt timp posibil	Păstrare 2 h la +4°C, cu rezultat însă aleatoriu	I.D. foarte important pentru precizarea germenilor
Faringe, căi aeriene superioare	Prelevare dirijată de pe leziune Tampoane sterile	Însămînţare la patul bolnavului sau foarte apropiată de recoltare	Uscarea tamponului compromite diagnosticul	I. D. foarte importantă pentru diagnostic : tampoane speciale sau întinderi pe lamă
Serologie Putere inhibitorie (ser, L.C.R.) Dozare de antibiotice	Tub uscat steril			

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 3

Tabel cu reguli de respectat pentru recoltarea analizelor biochimice (folosit în spitalul clinic de Pediatrie Iaşi)

Felul analizei	Material necesar recoltării	Cantitatea şi modul de recoltare
Aldolaze	Seringă, eprubetă (sticluţă) curate, uscate	5 cm³ sînge venos
Amilază	Idem	Idem
Amoniaconemia	Seringă heparinată, eprubetă cu 2—3 cm³ ulei de parafină (de la laborator)	7 cm³ sînge venos
Bilirubina	Seringă, eprubetă (sticluţă) uscate, curate	10 cm³ sînge venos
BSP (Test cu)brom-sulfonftaleină	3 seringi, eprubete (sticluţe) uscate, curate	Proba I: 5 cm³ sînge prelevat venos. Ss injectează i.v. lent, 1,6 ml/kg, din soluţia sterilă de BSP; Proba a II-a: la 3 minute după injectare se recoltează 5 cm³ sînge venos cu altă seringă; Proba a III-a: la 45 minute după injectare se recoltează 5 cm³ sînge venos cu altă seringă
BSP *Clearance* fracţionat	5 seringi, eprubete (sticluţe) uscate, curate, cronometru	Proba I: 4 cm³ sînge prelevat venos. Se injectează lent i.v., cîte 5 ml/kg din soluţia de BSP; Proba a II-a: la 5 minute după injectare, cu altă seringă, de la braţul opus, se recoltează 4 cm³ sînge venos; Proba a III-a: la 10 minute, 4 cm³ sînge, cu altă seringă; Proba a IV-a: la 20 minute, 4 cm³ sînge, cu altă seringă; Proba a V-a: la 30 minute, 4 cm³ sînge venos, cu altă seringă
Catalază	Recoltează laboratorul	0,1 ml sînge capilar
Ceruloplasmina	Seringă, eprubetă (sticluţă) uscate, curate	2 cm³ sînge venos
Clor plasmatic şi globular	Seringă clătită cu heparină, eprubetă de centrifugă cu 2—3 cm³ ulei de parafină (de la laborator)	5 cm³ sînge venos, cu seringa heparinată, se pun în eprubetă şi se agită
Colesterol	Seringă, eprubetă (sticluţă) curate, uscate	3 cm³ sînge venos

Scanned with OKEN Scanner

Felul analizei	Material necesar recoltării	Cantitatea și modul de recoltare
Colinesterază	Idem	5 cm³ sînge venos
Cupremia	Idem	6 cm³ sînge venos
Creatinkinaza	Idem	3 cm³ sînge venos
Crioglobuline	Idem	5 cm³ sînge venos
Fibrinogen	Seringă, eprubetă (sticluță) curate, uscate; amestec anticoagulant Wintrabe (de la laborator)	5 cm³ sînge venos se amestecă în eprubetă cu anticoagulant, se agită
Fier plasmatic	Seringă, eprubetă, uscate, curate	6—7 cm³ sînge venos recoltat în eprubetă specială.
Fosfatază serică acidă	Seringă, eprubetă (sticluță) curate, uscate	3 cm³ sînge venos (se recoltează pe gheață)
Fosfatază alcalină	Idem	3 cm³ sînge venos
Fosfor seric	Idem	2 cm³ sînge venos în eprubetă uscată. Ca, P+Mg și fosfataza alcalină se pot executa dintr-o singură probă de sînge (9 cm³)
Glicemia	Seringă uscată, eprubetă cu anticoagulant	3 cm³ sînge venos
Glucozo-6-Fosfat-dehidrogenază	Seringă uscată heparinată	10 cm³ sînge venos (0,1 cm³ heparină pînă la 10 cm³ sînge); nu se recoltează după transfuzie
Haptoglobina	Seringă, eprubetă (sticluță) curate, uscate	2 cm³ sînge venos
Lactacidemia	Idem	2—3 cm³ sînge venos. Recoltare după repaus și post de 12 ore
Lipide serice	Idem	5 cm³ sînge venos
L.D.H.	Idem	3 cm³ sînge venos
Lipide serice, metoda fotocolorimetrică	Idem	2 cm³ sînge venos
Magneziemia	Idem	3 cm³ sînge venos; se poate determina și Ca din aceeași recoltare (necesar 6 cm³ sînge)
Methemoglobina	Seringa clătită cu heparină (0,5 cm³); eprubetă (sticluță) curată, uscată	2 cm³ sînge venos, cu seringa heparinată
Methemoglobina (2 metode rapide)	Idem	1 cm³ sînge venos
Mucoproteine	Seringă, eprubetă (sticluță) curate, uscate	6 cm³ sînge venos
Muromidază	Idem	3 cm³ sînge venos
Probe hepatice (Gross, Thymol)	Idem	4—5 cm³ sînge venos
Proteine	Idem	4 cm³ sînge venos
Reacția Latex-Histamină	Seringa sterilă, eprubetă sterilă	2 cm³ sînge venos recoltat steril

Scanned with OKEN Scanner

Felul analizei	Material necesar recoltării	Cantitatea și modul de recoltare
Rezerva alcalină, metoda Van Slyke	Seringă heparinată, eprubetă de centrifugă cu 2—3 cm^3 ulei de parafină (de la laborator)	5 cm^3 sînge venos, cu seringă heparinată, în eprubetă cu ulei de parafină, se agită eprubeta
Rezerva alcalină, metodă rapidă	Seringă uscată, eprubetă (sticluță) curată	3—4 cm^3 sînge venos nehemolizat
Sodiu, potasiu, metodă colorimetrică	Seringă, eprubetă (sticluță) curate, uscate	5 cm^3 sînge venos
Test cu citrat de fier amoniacal	Seringă și eprubete sterile, uscate	2 cm^3 sînge venos
Test glutation redus	Seringă uscată, eprubetă cu oxalat de potasiu (de la laborator)	6 cm^3 sînge venos
Test de hemoliză în peroxid	Seringă uscată, eprubetă (sticluță) cu heparină 0,1 ml sau E.D.T.A.	1 cm^3 sînge venos
Transaminaza GOT	Seringă, eprubetă (sticluță) uscate, curate	4 cm^3 sînge venos
Transaminază GPT	Idem	4 cm^3 sînge venos, sau 6 cm^3 pentru ambele transaminaze
Uree	Idem	5 cm^3 sînge venos
Aciditatea	Borcane curate, uscate, cu conservant de la laborator (toluen, *thymol*)	Recoltarea urinei din 24 ore în borcane cu cîțiva cristali de toluen sau *thymol*
Acidul vanilmandelic	Idem Conservant (HCl + toluen)	Idem
Acizi aminați	Borcane curate și uscate cu conservanți de la laborator (toluen, *thymol*)	Idem
Amoniac	Idem	Idem
Calciu	Idem	Idem
Clearance Creatinină	Idem	Se recoltează urina din 24 ore
Complementuria	Idem	Idem
Creatinină	Idem	Idem
Glucidele urinare (determinare cromatografică)	Borcane curate, uscate, cu conservant (toluen)	Idem
Fosfor	Idem	Idem
pH	Idem	Idem
Potasiu	Idem	Idem
Rezerva alcalină	Idem	Idem
Sodiu	Idem	Idem
Sumar urină (examen) albumină, sediment, pigmenți biliari, glucoză, NaCl, reacție	Borcane curate, uscate	Recoltarea urinei din emisie spontană, după toaleta locală, din mijlocul jetului; valorile reale se obțin din urina de dimineață
Uree	Borcane curate, uscate, cu conservant (toluen, *thymol*)	Urina din 24 ore, cu cîțiva cristali de toluen, *thymol*

Scanned with OKEN Scanner

Felul analizei	Material necesar recoltării	Cantitatea și modul de recoltare
Xiloză	Idem	Prelevarea întregii cantități de urină, după 5 minute de la injectarea xilozei
Ceto-steroizii	Borcane curate și uscate, cu 10 ml oxicianură (de la laborator)	Se recoltează urina din 24 ore, în borcane cu conservant (atenție, otravă !)

ATENȚIE :

— *Electroforeza* se poate efectua din sîngele recoltat pentru probele hepatice
— Cantitatea de sînge recoltat pentru *fosfor-fosfataze* permite și dozarea calciului (nu și invers !)
— Analize cu sînge recoltat pe anticoagulant : G-6-PD, amoniac, glicemie, fibrinogen, clor plasmatic și globulare **etc.**

Scanned with OKEN Scanner

Anexa 4

Barem
pentru echipamentul de corp, de pat și pentru alte obiecte utilizate în leagănele de copii

Nr.	Denumirea obiectelor	Indicatorul de plan	U.M. a obiectelor	Grupele de vîrstă ale copiilor			
				Pînă la 1 an		de la 1 an la 2 ani	
				Barem maximal stabilit pentru un indicator de plan anual	Cota maximă de înlocuit anuală ptr. un indicator de plan realizat	Barem maximal stabilit pentru un indicator de plan anual	Cota maximă de înlocuire anuală pentru un indicator realizat
				Cantitatea			
	Echipament de corp						
1	Bonete (pînză)	copil	buc.	4	2	—	—
2	Batiste	copil	buc.	—	—	3	2
3	Bavete (pînză, mușama)	copil	buc.	4	2	4	2
4	Botoșei	copil	per.	4	4	—	—
5	Bluzițe fete și cămășuțe băieți	copil	buc.	—	—	4	2
6	Cămășuțe sugari	copil	buc.	12	6	—	—
7	Căciulițe lînă (bonete)	copil	buc.	1,2	0,6	1,2	0,6
8	Costumașe lînă	copil	buc.	1,2	0,6	1.2	0,6
9	Chiloți tetra	copil	buc.	10	5	8	4
10	Costumașe cu pantaloni scurți	copil	buc.	1,2	0,6	1,2	0,6
11	Fețe	copil	buc.	1	0,2	—	—
12	Fular	copil	buc.	1	0,5	1	0,5
13	Ghetuțe bebe	copil	per.	2	2	—	—
14	Ghete și sandale	copil	per.	—	—	3	3
15	Jachete (pulovere) tricotate, lînă, bumbac	copil	buc.	4	4	2	2
16	Maieuri	copil	buc.	—	—	6	3

1 Ordinul Ministerului Sănătății nr. 326.27.VI.1974

Scanned with OKEN Scanner

17	Mănuşi	copil	per.	—	—	2	1
18	Pantalonaşi triunghi	copil	per.	6	3	—	—
19	Pantalonaş cu botoşei sau ciorap cu pantalon	copil	per.	16	8	20	15
20	Pantalonaş velur sau diftină	copil	per.	—	—	2	1
21	Pantalonaş salopetă sau lungi (doc)	copil	per.	—	—	2	1
22	Pardesiu	copil	buc.	—	—	1	0,3
23	Palton	copil	buc.	—	—	1	0,2
24	Pălărioare	copil	buc.	1	0,3	1	0,3
25	Pijama zefir, finet (cu 2 pantalonaşi)	copil	buc.	6	3	6	3
26	Pieptărăşe	copil	buc.	12	6	2	1
27	Papuci (balerini)	copil	per.	—	—	2	2
28	Rochiţe pentru vară şi pentru iarnă	copil	buc.	—	—	6	3
29	Saci de dormit	copil	buc.	1	1	1	1
30	Saci flanelaţi cu glugă	copil	buc.	1	0,2	1	0,2
31	Şosete 3/4 şi scurte	copil	buc.	4	2	8	4
32	Şorţuleţe	copil	buc.	—	—	4	2
33	Şoşoni	copil	per.	—	—	1	0,5
34	Spielhosen	copil	buc.	—	—	3	1
35	Scutece de pînză, finet, molton	copil	buc.	48	48	—	—
36	Treninguri	copil	buc.	1,6	0,8	1,6	0,8
	Echipament de pat şi alte obiecte						
1	Aleze	pat	buc.	8	4	6	3
2	Cearceafuri pătuţ	pat	buc.	10	5	6	3
3	Cearceafuri pătură	pat	buc.	5	2,5	5	2,5
4	Cearceafuri ţarc	ţarc	buc.	8	4	8	4
5	Faţă de pernă	pat	buc.	—	—	4	3
6	Faţă de masă	masă	buc.	—	—	2	1
7	Muşama pat	pat	buc.	1	0,3	1	0,3
8	Prosoape mici	copil	buc.	3	1	3	1
9	Prosoape baie	copil	buc.	3	1	3	1

Scanned with OKEN Scanner

TABEL CU DEZINFECTANTE FOLOSITE ÎN MOD OBIŞNUIT : METODE, SUBSTANŢE, CONCENTRAŢII, METODE DE UTILIZARE

(după indicaţiile Inspectoratului Sanitar de Stat din Iaşi).

Denumirea obiectelor dezinfectate	Metoda	Agentul dezinfectant	Concentraţia de lucru	Timpul de expunere	Periodicitate	Observaţii
Mîinile	Spălare abundentă cu :	*Apă şi săpun*	—	2—3 minute	la necesitate	Se practică după : — orice manevrare a bolnavului ;
	Turnarea dezinfectantului pe mîini	*Cloramină*	sol. 0,5%	—	Idem	— utilizarea closetului ;
		Bromocet	sol. 1—2%	—		— schimbarea rufăriei ;
					Idem	— înainte şi după servirea mesei
Pavimentul (duşumeaua) coridoare, săli de mese, băi, W.C.-uri etc.	Spălare cu :	*Săpun*	—	—	cel puţin zilnic	Înaintea utilizării dezinfectantului chimic, se spală pavimentul cu apă caldă şi detergent (sol. bromocet) zilnic şi repetat în secţii de pediatrie, maternităţi. Odată pe săptămînă bromocetul se înlocuieşte cu sol. de cloramină sau de clorură de var. Materiale de curăţenie separate pentru W.C., săli de pansamente.
		apă caldă	—			
		Sodă de rufe	1—2% în apă caldă		zilnic şi repetat	
		Alba, Dero, Perlan.	1—2% sol. limpezită	—	Idem	
		Clorură de var	sol. limpezită	—	zilnic	
		Cloramină	sol. 1%	—		
		Bromocet	sol. 1—2%	—	Idem	
					Idem	
Suprafeţe : mobilier de spital, cîntare, clanţe,	Ştergere cu :	*Bromocet*	Sol. 1—2%	—	De 2—3 ori pe zi (maternităţi, pediatrie).	Ştergerea se face cu cîrpe curate înmuiate în sol. dezinfectantă, pînă la umezire.
		Clorură de var	Sol. limpezită 1%	—		

Scanned with OKEN Scanner

cintare, clanțe, uși, colac W.C., etc.		*Cloramină*	Sol. 0,5%	— —	Zilnic în alte secții	
Pereți uleiați, faianțați	Spălare cu :	*Săpun, detergenți* *Bromocet* *Cloramină*	Sol. 1% Sol. 1% Sol. 0,5%	— — —	Săptămînal și la necesitate Idem Idem	
Cada de baie	Spălare cu :	*Bromocet* *Cloramină*	Sol. 1—2% Sol. 0,5—1%	— —	După fiecare utilizare	Anterior dezinfecției se spală cu apă caldă și săpun. Se curăță și anexele (robinete, mînere, etc.) Se șterg cu sol. dezinfectantă și se spală din nou cu apă și săpun.
W.C.-uri	Spălare cu apă caldă Menținere în contact	*Săpun* *Detergenți* *Clorură de var*	— Sol. 1—2% Sol. 10%	— — minimum 15 min.	2—3 ori pe zi și la necesitate Idem Idem	Vezi capitolul suprafețe. Sol. de-clorură de var pt. dezinfecția dejecțiilor (fecale, urină) prin turnare în interiorul closetului.
Sonde, canule	Autoclavare Fierbere	Vapori sub presiune —	120° —	30 min. 30 min. din momentul fierberii.	După fiecare utilizare Idem	În prealabil se face curățirea prin spălare și degresare cu detergenți, pentru îndepărtarea resturilor organice (lumen, orificiu) și clătire abundentă cu apă.
Apăsătoare de limbă. (din lemn)	Autoclavare Fierbere Pupinel	Vapori sub presiune — Căldură uscată	120° — 150°	30 min. 30 min. din momentul fierberii 30 min.	După fiecare utilizare Idem Idem	Se împachetează fiecare în hîrtie, separat.
Obiecte de toaletă (perii de dinți, pieptene etc.)	Scufundare Fierbere Ștergere	*Bromocet* — *Alcool* medicinal	Sol. 1—2‰ — 70°	30 min. 15—20 min. minimum —	După fiecare utilizare Idem Idem	După dezinfecția chimică se spală și se usucă

Scanned with OKEN Scanner

Denumirea obiectelor dezinfectate	Metoda	Agentul dezinfectant	Concentrația de lucru	Timpul de expunere	Periodicitate	Observații
Jucării : metal, cauciuc, celuloid	Ștergere	*Bromocet*	Sol. 1—2‰	—	Idem	Se vor curăți în prealabil. Se utilizează cîrpe curate.
Oliță, tăviță renale, bazinete, scuipători.	Scufundare în :	*Clorură de var* *Cloramină* *Bromocet*	Sol. limpezită 1—3% Sol. 1—3% Sol. 2—5%	30 minute Idem Idem	După fiecare utilizare Idem Idem	Dezinfectantul este îndepărtat prin clătire cu apă, din abundență, înainte de folosirea obiectului. Dezinfectantul chimic se aplică după spălare și degresare cu apă caldă și detergenți.
Mijloace de transport auto	Ștergere sau pulverizare cu :	*Bromocet* *Cloramină* *Acid fenic* (fenol)	Sol. 1—2% Sol. 0,5—1% Sol. 1—2%	— — —	La necesitate Idem Idem	Alicarea dezinfecției chimice se face după curățirea vehicolului, după orice transport de bolnav sau produs patologic.
Ascensorul	Spălare, ștergere : Pulverizare cu :	*Săpun* *Sodă de rufe* *Detergenți* *Bromocet* *Cloramină* *Formol* sau *fenol*	Apă caldă și săpun 1—2% Sol. 1—2% Sol. 0,5% 1—2%	— — — — — —	Zilnic și la necesitate Idem Idem Idem	Dezinfecția cu sol. de formol sau fenol 1—2‰ se face săptămînal, după necesitate (ascensoare pentru bolnavi, rufărie murdară). Dezinfecția se face după spălarea cabinei interioare.
Termometre (utilizare rectală)	Scufundare în :	*Cloramină* *Bromocet*	Sol. 0,5% Sol. 1—2%	20 min. Idem	După fiecare utilizare	Spălat bine cu apă și săpun înainte și după dezinfectare. Termometru individual.
Biberoane, tetine.	Autoclavare Fierbere	Vapori sub presiune —	120° —	30 min. 30 min. din momentul fierberii	După fiecare utilizare Idem	În prealabil spălate și degresate cu apă caldă, perie și sodă 1% sau detergenți de tip Alba 1%, după care se clătesc cu apă din abundență.
Veselă, tacîmuri	Fierbere Scufundare	Apă cu sodă Clorură de var	1—2% Sol. limpezită 2—5%	Idem 1 oră între mese	Idem Idem	După îndepărtarea resturilor alimentare, se spală bine cu apă.

Scanned with OKEN Scanner

		Cloramină *Bromocel*	Sol. 0,5—1% Sol. 2‰	5 min. 5 min.	Idem Idem	fierbinte (45°) şi sodă 1% sau detergenţi, se clătesc abundent cu apă rece. După spălare vesela se usucă pe rastele (nu se şterge cu cîrpe). Vesela din metal şi tacîmurile se dezinfectează prin fierbere (clorura de var şi cloramina le atacă).
Frigidere	Ştergere, spălare	*Săpun şi sodă* sau *detergent*	1%	—	Periodic şi la necesitate	Se dezinfectează după îndepărtarea gheţei şi a resturilor alimentare.
Pături mici. (copii) Pături mari	Fierbere Pulverizare la umed Formolizare	*Sodă* *Formol* *Vapori formol* *Cloramină*	1—2% Sol. 1—2‰ 6—12 g formol la m.c. Sol. 0,5%	15—20 min. 6 ore Cel puţin 3 ore 30 min.	După fiecare bolnav Idem Idem	Se pulverizează pe ambele părţi, se stivuiesc şi se lasă 6 ore, apoi se scutură şi se aerisesc Formolizarea în etuve. Schimbare a păturii după fiecare bolnav.
Saltele, perne	Pulverizare la umed Formolizare	*Formol* *Cloramină* *Vapori formol*	2—5‰ 0,5—1% 6—12 g/mc	— — Cel puţin 3 ore	După fiecare bolnav şi la necesitate Idem	După pulverizare se stivuiesc 3 ore, apoi se aerisesc bine
Lenjerie Rufărie de corp şi de pat necolorată.	Fierbere Scufundare	*Apă+sodă* *Deroform* *Cloramină*	1—2% Vezi reţete sol. 0,5%	30 minute din momentul fierbere 2—3 ore 30 min.	După fiecare utilizare Idem Idem	
Rufăria de corp, de pat, colorată	Fierbere Scufundare	*Apă+sodă* *Deroform*	1—2% (după reţete)	30 min. din momentul fierberii 2—3 ore	Idem Idem	
Dezinfecţia produselor patologice						
Materii fecale	Contact	*Cl. de var*	Sol. 10—20% (2 părţi sol.	2—5ore	La necesitate	Dezinfectantul se omogenizează cu dejectele, se lasă 2—3 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Denumirea obiectelor dezinfectate	Metoda	Agentul dezinfectant	Concentrația de lucru	Timpul de expunere	Periodicitate	Observații
			la o parte produs)		Idem	se golește vasul în W.C., se curăță bine și se scufundă în sol. limpezită de cl. var 2—5%, timp de o oră. Se spală bine, cu apă din abundență
		Cloramină (în lipsa cl. var)	Sol. 5%	2—3 ore		
		Creolină	500 gr sol. la o parte produs	2—3 ore	Idem	
Urina	Contact	*Clorură de var*	Sol. 10—20% 2 părți soluție la o part e produs	2—3 ore	La necesitate	
		Cloramină (în lipsa cl. de var)	Idem	2—3 ore	Idem	
		Clorură de var	25—50 g pulbere la litru produs	2—3 ore	Idem	
Resturi de alimente	Fierbere	—	—	20—30 min. din momentul fierberii	Idem	
	Contact	*Clorură de var*	Sol. 10—20% în cantități egale	2—3 ore	Dezinfecție și denaturare	
Spută, puroi, sânge, vărsături	Contact	*Clorură de var*	Sol. 10—20% 2 părți sol. la parte produs	2—4 ore	Idem	
		Cloramină (în lipsa cl. de var)	Sol. 3—5% Idem	2—4 ore	Idem	
		Cl. de var	200—400 g pulbere la un litru produs.	2—4 ore	Idem	
Pansamente	Ardere în crematoriu	—	—	—	—	
	Scufundare	*Cl. de var*	Sol. 5% limpezită	2—4 ore	La necesitate	

Scanned with OKEN Scanner

Trecerea de la medicina tradițională, cînd boala constituia o problemă personală, rezolvată de cele mai multe ori la domiciliul pacientului sau în cabinete medicale rudimentar dotate, cu mijloace simple terapeutice, puțin costisitoare, la medicina modernă, cînd diagnosticul și tratamentul bolilor devine o problemă socială dintre cele mai costisitoare, explică ponderea în continuuă creștere a medicinei preventive.

Pediatria preventivă, parte constituentă a medicinei preventive, prin larga ei adresabilitate față de pătura cea mai dinamică a populației (copii și tineri = 25—30% din totalul populației) și prin eficiența ei (acțiune la vîrstele cu posibilități maxime de modelare a individului), contribuie efectiv la realizarea stării de sănătate, în conceptul ei actual biopsihosocial.

Transformările uriașe tehnico-științifice și social-economice din ultimele decenii, cu variații în funcție de gradul de dezvoltare al fiecărei țări, evidențiază în mod convingător noi valențe între condițiile mediului fizic și social ambiant și starea de sănătate a populației. Intensificarea procesului de urbanizare, poluarea (aer, apă, alimente, sonoră, etc.), sedentarismul, depărtarea de natură, consumul exagerat de bunuri materiale, suprasolicitarea fizică și intelectuală etc., pe lîngă schimbarea modului de viață, au influențat și continuă să modifice parametrii de sănătate a oamenilor (morbiditate, mortalitate, sindrom de neadaptare, sindrom de nerealizare, etc.). Asistăm la modificarea reactivității organismului la boală, la dispariția unor boli (variolă, malarie, tetanos, poliomielită etc.), la apariția unor noi boli, la modificarea însăși a conținutului de prevenire a bolilor, prin delimitarea celor 3 grade de profilaxie (primară, secundară terțiară).

Acestea constitue premisele de la care pleacă autorii tratatului de Pediatrie Preventivă, noutate editorială în țara noastră, atunci cînd își propun redarea succintă a datelor legate de dezvoltarea pondero-statural și psiho-motorie, alimentația și îngrijirea copiilor de diferite vîrste, noțiuni caracteristice puericulturii clasice, la care adaugă elemente utile de prevenire a bolilor genetice, hematologice, infecțioase, a intoxicațiilor acute și a unor boli cronice a copiilor și a tinerilor (malnutriție, diabet zaharat, hepatită cronică etc.), noțiuni elementare de igienă școlară, de educație sanitară etc.

Dacă la acestea se adaugă datele și tabelele utile care includ valorile normale ale constantelor din sînge, lichidul cefalorahidian, urină, ale constantelor cardiorespiratorii la diferite vîrste a copiilor, asupra modului corect de recoltare a produselor biologice pentru analizele bacteriologice și chimice, asupra metodelor curente de dezinfecție, asupra vaccinărilor etc., se realizează o impresie de ansamblu asupra acestei lucrări cu caracter larg informativ și totodată de utilitate practică imediată, pentru masele de medici angrenați în acordarea asistenței medicale preventive și sociale a copiilor și a tinerilor.

Scanned with OKEN Scanner

The transition from traditional medicine, when disease represents a personal problem solved more often at patient's residence or in rudimentary equiped consulting rooms, with simple and cheap therapeutical means, to modern medicine, when diagnosis and treatment of disease become one of the most expensive social problem, explains the ever increasing weight of preventive medicine.

Preventive pediatrics, compenent part of preventive medicine, by its wide addressability towards the most dynamic stratum of society (children and young people = 25—30% of the entire population) and by its efficaiency (action on the ages with the higest possibilities of individual's moulding) actually contributes, in its actual bio-psiho-social conception, to the achievement of the state of health.

The huge technico-scientific and socio-economic changes in the last decades, varying according to the degree of development of each country, pointout very convincingly new valences between the conditions in the physical and social environment and the state of health of the population. The intensification of the urbanization process, pollution (air, water, food, sound), sedentary life, estrangement from nature, exaggerated consumption of material goods physical and intelectual suprasolicitation etc., together with the change in the way of living were and are still influencing people's health parametres (morbidity, mortality, inadaptability and failure syndromes).

We notice the alteration of body reactivity to disease disappearance of some disease (smallpox, malaria, tetanus, poliomyelitis etc.), appearance of some new ones change in content of disease prevention pattern, by delimitation of the 3 stages of prophylaxis (primary, secundary, tertiary).

These are premises the authors of the treatise of Preventive Pediatrics, editorial novelty in our country, satrt from, when proposing themselves a brief presentation of the data connected with the development in weight and height and of the psycho-motor one, food and care children of different ages, characteristic concepts of classical infant care, to which useful elements regarding the prevention of genetic, blood disorders, infectious diseases, acut poisonings and, some chronic diseases of children and youth (malnutrition, diabetes mellitus, chronic, hepatitis etc.), elementary notions of school hygiene, health education, etc. are added.

If to all these useful data and tables, including the normal values of blood constants, cerebrospinal fluid, cardiorespiratory constants in children of different ages, the correct way of collecting the biological samples for bacteriological and chemical analiysis usual disinfection methode, vaccinations, etc., are added a brood idea on this paper, hoving a wide informative character and at the same time an immediate practical utility for all physicians involved in granting the preventive and social medical attendance of children and youth is obtained.

Scanned with OKEN Scanner

1. Introduction (N. N. Trifan) — 11

2. History. Actual aspects and outlooks of pediatrics (N. N. Trifan) — 15
   2.1. History — 15
   2.2. Medical and social attendance of children in Romania — 17
      2.2.1. Pediatrics in Iaşi university centre — 20
   2.3. Actual and long-term aspects of pediatrics — 22

3. Aspects of the state of health of infantile population. Demographycal and sanitary statistical data (N. N. Trifan, R. Duda) — 27
   3.1. Natality — 28
   3.2. Fertility — 29
   3.3. Marital status — 29
   3.4. Rate of divorces — 30
   3.5. Abortions — 30
   3.6. Mean duration of life life expectancies at birth) — 30
   3.7. Morbidity — 32
   3.8. Infantile mortality — 35
      3.8.1. Perinatal mortality — 37
      3.8.2. Stillbirth rate — 38
      3.8.3. Mortality rate of children aged between 1 and 14 years — 38

4. Problems of epidemiology and environmental hygiene (A. Ivan, C. Melinte — 40
   4.p. Environment and child's health — 41
   4.2. Air — 42
   4.3. Water — 45
   4.4. Ground — 49
   4.5. Noise — 51

5. Periods of childhood (N. N. Trifan) — 53
   5.1. Embryo-Fetus (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 55
      5.1.1. Environmental factors — 56
      5.1.2, Morphofunctional data of the embryo-fetal development — 59
      5.1.3. Duration of pregnancy — 60
      5.1.4. Intrauterine growth — 60
      5.1.5. Fetal immunological aspects — 63
      5.1.6. Prophylaxis — 64
   5.2. The new-born infant (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 64
      5.2.1. Duration of new-born infant period — 65
      5.2.2. Anatomical and physiological peculiarities — 65
      5.2.3. Specific phenomena of adaptation to extrauterine life — 95
      5.2.4. The new-born infant's care — 103

Scanned with OKEN Scanner

5.3. Morphofunctional characters of the infant and child of other ages (N. N. Trifan) — 113
5.3.1. Skin — 113
5.3.2. Lymphatic system — 114
5.3.3. Muscular system — 114
5.3.4. Skeletal system — 115
5.3.5. Respiratory system — 115
5.3.6. Cardiovascular system — 116
5.3.7. Blood — 117
5.3.8. Digestive system — 188
5.3.9. Urinary system — 121
5.3.10. Genital system — 122
5.3.11. Defence against infections — 123
5.3.2. Nervous system — 123
5.4. Puberty (N. N. Trifan) — 127
5.4.2. Physiology of puberty — 128
5.4.3. Morphological changes — 129

6. Child's physical development — 132
6.2. Factors influencing child's physical development — 132
6.1.1. Endogenous factors — 133
6.p.3. Exogenous factors — 137
6.1.3. Psychological factors — 138
6.1.4. Socio-economical factort — 139
6.2. Mechanisms of development — 139
6.3. General laws of growth — 140
6.4, Differentiation and diminution of growth — 140
6.5. Methods of evaluating child's physical development — 141
6.5.1. Evaluations of body proportions — 141
6 5.2. Evaluations of body composition — 142
6.5.3, Evaluations of maturation — 144
6.5.4. Methods of collecting and interpreting the anthropometrical data — 145

7, Psycho-social development (N. N. Trifan) — 146
7.1. Definition of the psycho-somatic development — 146
7.2. Examination technique — 146
7.2.1, Tests — 146
7.2.2, Child's observation — 147
7.2.3, Interrogation — 147
7.3, Behavioural Problems — 147
7.3.1. Psychological aspects of diet — 147
7.3.2, The play — 149
7.3.3. The sleep — 150
7.3.4, The sense of cleanliness and child's sphincterial education — 154
7.3.5. Child's sexual activity — 155
7.3.6. Child's aggressive behaviour — 156
7.3.7, Jealousy — 157
7.4. Psycho-affective reactions secondary to hospitalism — 158
7.5. Childrens group life — 159
7.6. Evaluation of the psycho-social development — 160

Scanned with OKEN Scanner

8, The „acceleration" phenomenon of the biopsychosocial development — 166
8.1, Causes of the „acceleration" phenomenon of the biopsychosocial development — 166
8.1.1. Genetic and neuroendocrine factors — 166
8.1.2. Nutritional factors — 167
8.1.3. Social factors — 167
8.1.4. Physical education and sports — 168
8.2. Aspects of biopsychosocial growth acceleration in children and younth — 168
8.2.1, Growth in weight and height — 168
8.2.2. Acceleration of puberty — 170
8.2.3. Acceleration of psycho-social development — 170
8.3. Some negative effects of biopsychocial development — 171

9, Child's and adolescent's feeding (N. N. Trifan) — 175
9.1. Definition — 175
9.2. Classification of the nutritional factors — 176
9.3. Nutritional requirements — 177
9.4, Nutritional factors — 179
9.4.1. Proteins — 179
9.4.2. Carbohydrates — 184
9.4.3. Lipids — 186
9.4.4. Minerals — 188
9.4.5. Vitamins — 199
9.4.6, Water — 218
9.4.7. Dietary fibres — 223

10. Natural feeding (N. N. Trifan) — 228
10.1 Definition — 228
10.2, Features of human milk — 228
10.2.1, Colstrum — 228
10.2.2. Human mature milk — 230
10.3. Morphophysiology of lactation — 235
10.3.1. Morphological aspects — 235
10.3.2. Physology of mammary gland — 235
10.3.3. Evolution of milk secretion — 235
10.4. Frequency and duration ef breast feeding — 239
10.5. Manner of life and diet of breast feeding woman — 239
10.6, Lactaria — 240
10.7. Rations and technique breast feeding — 240
10.7.1. Criteria ef establishing infant's dietary rations — 241
10.7.2. Technique of breast feeding — 242
10.8 Breast feeding problems — 243
10.8.1. Regurgitation and vomiting — 243
10.8.2. Underfeeding and overfeeding — 243
10.8.3. Postprandial diarrhea — 244
10.8.4. Colic — 244
10.8.5. Intolerance of mather's milk — 244
10.9. Obstacles in breast feeding — 244
10.9.1. Due to the child — 244
10.9.2. Due to the mather — 244

Scanned with OKEN Scanner

10.10. Breast feeding and malnutrition — 245
10.11. Weaning — 245

11. Supplementary feedings (N. N. Trifan) — 246

12. Artificial feeding (N. N. Trifan) — 247

12.1. Composition of cow's milk — 247
12.2. Microbes — 248
12.3. Cow's milk preservation — 249
12.4. Principles of infant's artificial feeding — 249
12.5. Practice of artificial feeding — 250
12.5.1. Cow's milk feeding — 250
12.5.2. Acid cow's milk feeding — 250
12.5.3. Dried whole milk feeding — 251
12.5.4. Feeding with prepared cow's milk — 251
12.6. Technique of artificial feeding — 252
12.7. Intolerance to cow's milk — 253

13. Diversified feeding (N. N. Trifan) — 254

13.1. Rules — 254
13.2. Order of introduction — 255
13.3. Number and content of daily feeding — 256
13.4. Examples of menus for feeding infants aged between 4 and 12 monts — 256
13.5. Feeding of children aged between 1 and 6 years — 257
13.6. Difficulties in infant's diversified feeding — 260
13.7. Child's and adolescent's feeding in collectivities — 260

14. Infantile dietetics (N. N. Trifan) — 261

14.1. Dried whole milk — 261
14.1.1. Lactosan — 262
14.1.2. Gluvilact 1 — 263
14.1.3. Gluvilact 2 — 264
14.2. Premodified dried whole milk products — 264
14.3. Acid cow's milk — 266
14.4. Babeurre — 267
14.4.1. Eledon — 268
14.5. Yogurt — 268
14.6. Albuminose milk — 269
14.6.1. Dispacid — 269
14.7. Calcic milk — 270
14.8. Sweetened condensed milk — 270
14.9. Cow cheese — 271
14.10. Fluids for cow's milk dilution — 272
14.11. Farinaceous foods and milk — 273
14.12. Puddings — 276
14.13. Vegetables and fruit — 277
14.14. Soups — 279
14.15. Mashed vegetables — 281
14.16. Fruit — 281
14.17. Other sweet foods — 283

Scanned with OKEN Scanner

14.18. Meat and fish — 284
14.19. Egg — 286
14.20. Fats — 286
14.21. Protein hydrolyzates — 287

15. Medical genetics (M. Covic) — 288
15.1. Man, heredity and environment — 289
15.2. Structure, organization and function of the genetic material — 291
15.2.1. Structure and organization of ADN — 291
15.2.2. Expression of hereditary information — 295
15.2.3. Transmission of hereditary information — 297
15.2.4. Hereditary variavility — 299
15.2.5. Consequences of the cromosomial abnormalities — 301
15.3. Pecularities, determinism and transmission way of the hereditary characters — 302
15.3.1. Determinism of hereditary characters — 304
15.3.2. Monogenic (unifactorial) characters — 304
15.3.3. Transmission of monogenic characters — 304
15.3.4. Polygenic characters — 307
15.4. Genetics of the populations — 309
15.5. Elements of genetic pathology — 309
15.6. Genetic counseling and investigation — 313
15.7. Prophylaxis and treatment of genetic disorders — 316
15.7.1. Premarital examination — 317
15.7.2. Pregnants' follow-up — 317
15.7.3. Detection at birth — 317
15.7.4. Postnatal detection — 318
15.7.5. Genetic counseling — 318
15.7.6. Treatment of genetic disorders — 321

16. Epidemiology of congenital abnormalities (A. Ivan) — 323
16.1. Introduction — 323
16.2. Etiology — 324
16.2.1. Physical factors — 324
16.2.2. Chemical factors — 325
16.2.3. Teratogenic role of deficitary feeding — 325
16.2.4. Lack or excess of some hormones — 325
16.2.5. Hystotoxic substances — 326
16.2.6. Different drugs — 326
16.2.7. Psychical factors — 326
16.2.8. Infectious and parasitary factors — 327
16.3. Epidemiology — 329
16.4. Prophylaxis — 339

17. Low birth weight infant (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 346
17.1. Definition — 346
17.2. Prematurity — 347
17.2.1. Incidence, viability — 350
17.2.2. Etiology — 351

Scanned with OKEN Scanner

17.2.3. Anatomical and functional signs — 354
17.2.4. Premature infant's evolution — 362
17.2.5. Prognosis. Premature infant's evolution in maternity — 367
17.2.6. Practical caring of prematures — 368
17.2.7. Prematures' mortality — 374

17.3. Dismaturity — 375
17.3.1. Definition — 375
17.3.2. Incidence — 376
17.3.3. Causes — 376
17.3.4. Morpho-functional features — 378
17.3.5. Positive diagnosis — 381
17.3.6. Differential diagnosis — 382
17.3.7. Evolution and prognosis — 382
17.3.8. Prophylaxis, treatment — 383

18. Postmaturity (N. N. Trifan, Elena Trifan) — 385

19. Nutritional states (N. N. Trifan) — 388
19.1. Malnutrition — 390
19.1.1. Incidence — 390
19.1.2. Causes and mechanisms of malnutrition — 390
19.1.3. Metabolic disturbances in malnutrition — 390
19.1.4. Development of brain in malnutrition — 395
19.1.5. Hematopoesis — 396
19.1.6. Psychical disturbances — 396
19.2. Examination of the malnourished child — 396
19.2.1. Clinical examination — 396
19.2.2. Laboratory investigation — 397
19.3. Classification and clinical picture of malnutritions — 397
19.3.1. Ist degree dystrophy — 398
19.3.2. IIrd degree dystrophy — 398
19.3.3. IIIrd degree dystrophy — 399
19.3.4. Qualitative dystrophies — 399
19.4. Treatment of chronic nutritional disorders — 402
19.4.1. Prophylaxis and treatment of infections — 402
19.4.2. Diet — 402
19.4.3. Drug treatment of malnutrition — 406
19.4.4. Treatment of the malnourished in recuperatory services for hypotrophic children — 406

20. Chronic hepatitic (N. N. Trifan) — 408
20.1. Definition — 408
20.2. Incincede — 408
20.3. Etiology — 408
20.4. Positive diagnosis — 410
20.5. Follow-up of the pacients with post-viral C.H. — 410
20.5.1. Convalescents' follow-up — 410
20.5.2. Follow-up of chronic hepatites — 411
20.5.3. Hierarchization of follow-up possibilities — 411
20.6. Medico-social aspects of C.H. treatment — 412

Scanned with OKEN Scanner

21. Juvenile diabetes (N. N. Trifan) — 413
21.1. Definition — 413
21.2. Incidence — 413
21.3. Diagnosis — 414
21.4. Prevention of diabetic risk — 414
21.5. Medico-social problems of juvenile diabetes — 414
21.5.1. Family integration — 415
21.5.2. School integration — 415
21.5.3. Professional integration — 415
21.5.4. The problem of marriage — 416
21.6. Conclusions — 416
22. Elements of prophylactic hematology in pediatries (V. Apăteanu, S. Andronescu, Maria Danielescu, Silvia Sirianu, C. Predescu, I. Marcu) — 417
22.1. Prophylaxis of newborn's hemolytic disease — 417
22.1.1. Preconceptional prophylaxis — 419
22.1.2. Prenatal prophylaxis — 419
22.1.3. Intranatal prophylaxis — 420
22.1.4. Postnatal prophylaxis — 421
22.2. Prophylaxis of transfusion isoimmunization — 424
22.2.1. OAB system — 425
22.2.2. Rh system — 427
22.2.3. Prophylaxis of isoimmunizations in the other system — 428
22.3. Prophylaxis of transfusion accidents — 428
22.3.1. Conditions of occurance of the transfusion accidents — 428
22.3.2. Immunological transfusion accidents — 429
22.3.3. Non-immunological transfusion accidents — 430
22.3.4. Prophylaxis — 432
22.4. Prophylaxis of the spread of congenital hemoglobinopathies — 436
22.5. Prophylaxis of hemophilia — 439
22.6. Prophylaxis of erythroenzymoptahies — 442
23. Epidemiology of hospital infections (A. Ivan, V. Zvorișteanu) — 447
23.1. Introduction — 447
23.2. Factors conditioning and favouring the occurance of hospital infections — 449
23.3. Etiology — 452
23.4. Essential elements of preventing and controling the hospital infections — 455
24. Immunoprophylaxis (A. Ivan) — 459
24.1. Introduction — 459
24.2. Mechanisms of anti-infections defence — 460
24.2.1. Means and general mechanisms of defence — 460
24.2.2. Immune reaction towards microbial aggression — 460
24.3. Vaccinoprophylaxis — 462
24.3.1. Generalities on vaccines — 462
24.3.2. General contraindications of vaccines — 464
24.3.3. Post-vaccine reactions — 465
24.4. Classification of vaccines — 466
24.4.1. In point of their indications — 466

Scanned with OKEN Scanner

24.4.2. In point of their efficiency and degree of availability — 467
24.5. Vaccination Schedule — 467
24.6. Compulsory vaccinations in the Socialist Republic of Romania — 469
24.6.1. Vaccination for tuberculosis (BCG) — 469
24.6.2. Vaccination for poliomyelitis — 470
24.6.3. Vaccination for small pox — 471
24.6.4. Vaccination for diphtheria — 472
24.6.5. Vaccination for tetanus — 473
24.6.6. Vaccination for typhoid fever — 475
24.6.7. Vaccination of epidemiological necessity — 475
24.7. Sero-prophylaxis — 479
24.7.1. Main heterogenous sero with prophylactic use — 480
24.7.2. Accidents of sero-prophylaxis — 482
24.7.3. Homologous sera — 483
24.8. Immuno-globino-prophylaxis — 483

25. Health education (N. N. Trifan) — 487
25.1. Introduction — 487
25.2. Purposes — 489
25.3. Methods, action — 490
25.4. Technique of health education — 491
25.5. Rules of health education — 492
25.6. Results and outlooks — 492

26. Abandon-adoption (N. N. Trifan) — 495
26.1. Legal conditions for adoption — 496
26.2. Affective conditions for adoption — 497

27. Problems of school hygiene (Lucia Alexa) — 499
27.1. History — 499
27.2. Purposes of school hygiene — 499
27.3. Principles of organization — 499
27.4. Hygiene of school environment — 501
27.5. Hygiene of teaching process — 503
27.6. Hygiene of school activities — 505
27.7. Health education — 509
27.8. Notions of individual hygiene — 510
27.9. Control of tabagism — 511
27.10. Control of alcoholism — 514
27.11. Mental hygiene — 516
27.12. Sexual hygiene — 519

28. Acute intoxications in children (N. N. Trifan, C. Melinte) — 522
28.1. Definition — 522
28.2. Incidence — 522
28.2.1. Accidents and intoxications in our country — 523
28.3. Classificaton of children intoxications — 523
28.4. Entrance pathways of poisson into the body — 524
28.5. Conditions favouring the intoxications — 524
28.6. Prevention of children intoxications — 526

29. Appendix (N. N. Trifan) — 528

Scanned with OKEN Scanner

Annex 1 : table of normal biochemical and hematological values of peripherical blood — 529

Annex 2 : Rules for bacteriological sampling — 540

Annex 3 : Table of rules for biochemical sampling — 542

Annex 4 : Standard for body linen, bedclothes and other objects used in crèches — 543

Annex 5 : Table of disinfectants in current use — 547

Rezumat — 553

Abstract — 555

Contents — 557

Alphabetical Index — 567

Scanned with OKEN Scanner

ERATĂ

Pag.	Rîndul	În loc de :	Se va citi :
15	19 de jos	documentele medicului egiptean	documentele
32	15 de jos	1,9	—
35	5 de sus	copii dedați	copii sub 1 an decedați
35	11 și 10 de jos	37,1% față de 32,1%	37,1‰ față de 32,1‰
247	10 de jos	betaglobulina	betalactoglobulina
339	4 de sus	sonic	ultrasonic
362	16 de sus	50	5
370	24 de sus	la 6 ore	la 8 ore
406	5 de sus	cg/g	cg/kg

Scanned with OKEN Scanner